Nr. 11. 14. marca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław SZCZEPAŃSKI. Warszawa.

O podstawowej przemianie materji (metabolizm bazalny) w gruźlicy płuc. (zapomocą aparatu Krogh'a).

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Profesor Dr. Antoni Gluziński.

Ogólna przemiana energji osobnika składa się według Magnus-Levyego z dwóch czynników: z zasadniczej przemiany czyli tak zwanego metabolizmu podstawowego i wzmożenia się czynności całego ustroju wywołanego przez czynności zewnętrzne i wewnętrzne jak czynność trawienia, praca mięśniowa, i t. d. Zasadnicza przemiana to ta minimalna czynność ustroju jaka jest potrzebna do utrzymania życia, a zatem czynności serca, czynności oddechowych, utrzymania ciepłoty ciała, krążenia płynów w tkankach, i t. p. Ponieważ usuwamy ile możności przy badaniu zasadniczej przemiany, wszystkie wpływy zewnętrzne, a jak doświadczenie uczy u tego samego osobnika i przy wielokrotnem oznaczaniu wypadają zawsze te same wartości, przeto oznaczanie przemiany zasadniczej podczas spokoju i naczczo może stanowić znakomitą metodę porównawczą dla fizjologji i patologji.

Rubner wyraża energję, jaka powstaje podczas przemiany materji w jednostkach cieplnych, w kalorjach. Uwalniana energja w ustroju opuszcza ustrój jako ciepło, wykluczyć tu jednak należy energję, jaka powstaje podczas pracy mięśniowej. W doświadczeniach Rubnera na zwierzętach wydzielane ciepło odpowiada liczbie kaloryj obliczonych z przemiany materji.

Ze sposobów dotychczas używanych najdokładniejszy jest sposób Atwatera i Benedikta, w którym autorzy ci oznaczają zużycie tlenu, ilość wydalonego bezwodnika węglowego, parowanie wody i produkcję ciepła. Dla celów klinicznych nie nadaje sie ten sposób, bo aparaty tych autorów są bardzo drogie, a doświadczenie trwa bardzo długo.

Ze sposobów innych oznaczających przemianę energji jest sposób Pettenkofera i Voita i sposób Zuntza.

Pettenkofer i Voit oznaczają wydalony bezwodnik węglowy w 24 godzinach. Suma bezwodnika węglowego wydalonego przez oddech i mocz przedstawia ogólną ilość spalonego węgla. Od tej sumy odciąga się ilość CO_2 odpowiadającą ilości rozłożonego białka. Reszta przypada na węglowodany i tłuszcze. Ponieważ ogólnie przyjmuje się, że utlenieniu ulegają najprzód węglowodany, a potem tłuszcze, przeto przedewszystkiem bierze się pod uwagę wchłonięte węglowodany z ich ilością bezwodnika węglowego, reszta bezwodnika przypada na ilość utlenianych tłuszczów. W ten sposób można obliczyć ilość spalonego pożywienia, a z tej ilości w końcu ilość wyprodukowanego ciepła.

Sposób Zuntza ustala obok ilości wydalonego bezwodnika węglowego, ilość zużytego tlenu. Oznaczenie bezwodnika węglowego służy tylko do tego, by móc obliczyć współczynnik oddechowy t. j. $\frac{CO}{O}$ i w ten sposób wnioskować o rodzaju spalonych pokarmów. Doświadczenie przemiany gazowej obliczone jest na pewną jednostkę czasu, a ilość tlenu i bezwodnika węglowego, która odpowiada spalonemu białku, odciąga się od ilości zużytego tlenu w doświadczeniu oddechowem i wydalonego bezwodnika węglowego. Z różnicy można obliczyć współczynnik oddechowy, który odpowiada utlenionym bezazotowym ciałom. Od współczynnika oddechowego zależy wartość kaloryczna zużytego tlenu. Wartość ta wynosi przy czystem spaleniu się tłuszczów 4,79 kalorji na litr tlenu przy współczynniku oddechowym 0.71, a zmienia się przy czystem spaleniu się węglowodanów na 5.06 kalorji, przy współczynniku oddechowym 1.00.

Przez pomnożenie ilości zużytego tlenu przez odpowiedni współczynnik wartości kalorycznej, otrzymuje się ostateczną ilość zużytych kaloryj.

Jeżeli badanej osobie poda się na 24 godziny przed doświadczeniem ubogie w azot pożywienie, można zupełnie nie zwracać uwagi na przemianę materji białkowej, a ilość tlenu i bezwodnika węglowego przyjąć za pochodzącą od ciał nie zawierających azotu, i uważać współczynnik oddechowy jako zbliżony do jedności.

Duński fizjolog Krogh podał aparat, który nadaje się w zupełności do celów klinicznych. Krogh zmodyfikował przedewszystkiem zasadniczo postępowanie Zuntza. Odstąpił on od obliczania wydalonego bezwodnika węglowego. Dalej Krogh wspólnie z Lindhardem ustalił, że metabolizm podstawowy przy współczynniku oddechowym 0,8 do 0,9 wykazuje pewne minimum i że współczynnik ten da się ustalić jeżeli na 24—48 godzin przed doświadczeniem poda się badanemu dietę ubogą w białko i tłuszcze. Ostatnie pożywienie powinno być podane na 12—14 godzin przed doświadczeniem i powinno zawierać możliwie jak najmniej białka.



Krzywa oddechowa zdjęta aparatem Krogh'a.

Jeżeli współczynnik oddechowy utrzymuje się na 0,8—0,9 to każdy litr zużytego przy oddychaniu tlenu odpowiada 4.90 kalorji.

Według Magnus-Levyego i Johansona zostało stwierdzone, że metabolizm podstawowy u tego samego osobnika zdrowego utrzymuje się przez szereg lat na tej samej wysokości. U każdego człowieka jest on inny zależnie od wagi ciała, płci, budowy ciała i wieku.

Harris i Benedikt zestawili tablice wprowadziwszy do nich 4 dane, a mianowicie wiek, wagę ciała, płeć i wysokość ciała. Tablice te ułożone na podstawie badania tysięcy zdrowych ludzi różnego wieku, wagi, płci i wysokości ciała służą za porównanie przy każdem doświadczeniu, jakie wykonuje się celem oznaczenia metabolizmu podstawowego aparatem Krogha.

Jeżeli w doświadczeniu wykonanem wartości wynikłe różnią się o 10% od normalnych podanych w tych tablicach, to stan taki należy uważać za patologiczny.

Oznaczanie zasadniczej przemiany materji u chorych na płuca wykonywałem aparatem Krogha. Krzywa jaką daje ten aparat przedstawia rysunek powyżej zamieszczony.

Noorden w roku 1909 wykazał, że kardynalnym objawem choroby Basedowa jako hypertyreozy jest właśnie bardzo znaczne wzmożenie się zasadniczej przemiany materji, zużycie tlenu może się podnieść o 30—100%. Magnus-Levy potwierdził to wzmożenie się w hypertyreozach, a przeciwnie zmniejszanie się w zwyrodnieniu śluzakowatem.

Zasadnicza przemiana materji zwiększa się w akromegalji w ciężkich niedokrwistościach i białaczkach, w stanach gorączkowych, natomiast jest zmniejszona w hypopituitryzmie (Moore).

W gorączkach metabolizm podstawowy jest stale zwiększony. Wyjątkowo może on być w chorobach zakaźnych z wysokiemi gorączkami zmniejszony tam, gdzie występuje wyniszczenie skutkiem podupadłego odżywiania. Można sobie postawić pytanie, czy w chorobach przewlekłych zakaźnych do których należy i gruźlica, i w stanach bezgorączkowych przemiana zasadnicza materji jest zwiększona. Zwracam tu uwagę na pracę Gesslera, który stwierdził w endocarditis lenta w okresach bezgorączkowych zwiększenie się metabolizmu. Krehl, Grafe stwierdzili w gruźlicy i w ziarniniaku złośliwym zwiększenie się metabolizmu, wprawdzie na bardzo małym materjale.

Dokonałem badania zasadniczej przemiany materji u 60 chorych na gruźlicę płuc. Byli to chorzy w różnych okresach gruźlicy tak początkowej jak i posuniętej, ale albo wcale niegorączkujący lub najwyżej do 37,5, i używałem do badania takich, którzy w godzinach porannych mieli ciepłoty prawidłowe.

Okazało się, że wszyscy moi chorzy oprócz 6-ciu wykazywali zwiększony metabolizm bazalny powyżej 10⁰/₀. 21 bardzo znacznie bo od 19—48⁰/₀.

Produkcja ciepła była zatem z wyjątkiem u 6-ciu zwiększona czasem bardzo znacznie.

Według Benedikta liczby 10⁰/₀ uważane są jeszcze za normalne. Z tej zasady wychodząc uważam tylko te przypadki za nieprawidłowe które wykazują wyższe liczby. Może lepiej tę zasadniczą liczbę moich chorych jeszcze podnieść do 15⁰/₀ uwzględniając ten moment, że wielu z moich chorych miewało dnia poprzedniego ciepłoty do 37,5, co mogło może wpłynąć na wynik badania. Otóż powyżej 15⁰/₀ wykazywało zwiększoną przemianę materji 21 chorych.

Niedokrwistość nie odgrywa w moich przypadkach żadnej roli, bo według Grafego dopiero przy 30⁰/₀ hemoglobiny i poniżej zwiększa się metabolizm. Duszność nie wchodzi również w grę.

Na podstawie tych badań stwierdzam, że w gruźlicy zasadnicza zmiana materji jest zwiększona.

Piśmiennictwo.

Hellwig. Die Bedeutung der Grundumsatzbestimmungen i t. d. Klin. Woch. 1923. Nr. 45. — Moore. The Lancet. 1925. Nr. 5292. — Gessler. Der Grundumsatz bei afebrilen Endocarditis lenta. D. Arch. f. Klin. Med. 1924. Bd. 144. H. 4 i 5. — Grafe. Pathol. Physiologie des Stoffwechsels. Bergmann 1923. tam piśmiennictwo.

Jakób WĘGIERKO, st. asystent kliniki. Warszawa.

Zachowanie się podstawowej przemiany materji w przebiegu cukrzycy.

Z II kliniki lekarskiej Uniw. Warsz.
Dyr. prof. Dr. Antoni Gluziński.

W żadnych stanach patologicznych, nie wyłączając nawet choroby Basedowa, nie prowadzono od czasów Pettenkofera i Voita tak licznych i rozległych badań nad zachowaniem się przemiany materji, jak w cukrzycy. Przy pomocy tych badań starano się głównie wyjaśnić, czy w chorobie cukrowej mamy do czynienia ze wzmożonem wytwarzaniem ciepła, czyli ze wzmożonemi procesami spalania, czy też procesy te przebiegają zupełnie tak, jak u człowieka zdrowego.

W przebiegu cukrzycy podobnie jak w chorobie Basedowa, gruźlicy i wielu innych, spostrzegamy stale postępujące zmniejszanie się wagi chorego, albowiem cierpienia te należą do rzędu chorób, t. zw. wyniszczających, w których zużywają się nietylko zapasy nagromadzone w ustroju, ale także dochodzi wreszcie do zmniejszania się objętości narządów mniej lub więcej ważnych, jak mięśni, tkanki kostnej i t. p.

Wiadomo, że chudnięcie może zależeć nie tylko od wzmożonego spalania, a więc od wzmożonych procesów utleniania, zachodzących w zarodzi (protoplazmie), pod wpływem bodźców wewnętrznych lub zewnętrznych, lecz także w równej mierze od złego przyswajania i zużytkowania pokarmów. Fakt ten odgrywa w cukrzycy stokroć ważniejszą rolę niż w innych cierpieniach, które również prowadzą do znacznego wyniszczenia ustroju. Jeżeli uświadomimy sobie, że w cukrzycy wydala się wiele energji potencjonalnej z moczem w postaci cukru i ciał ketonowych, to stanie się zupełnie jasnem, że chorzy ci pomimo obfitego pożywienia muszą wiele tracić na wadze, gdyż żyją kosztem własnego ciała. Nie można jednak sądzić, aby złe zużytkowanie węglowodanów było jedyną przyczyną ogromnego wyniszczenia, spostrzeganego nieraz w przebiegu cukrzycy. Zbyt dobrze znane są fakty postępującej utraty na wadze u chorych na ciężką postać cukrzycy, którzy otrzymywali pożywienie pod względem ciepłostkowym zupełnie dostateczne, a z moczem nie wydzielali prawie cukru, ani większej ilości ciał ketonowych i ich ubytek na wadze był stokroć znaczniejszy niżby to wywołała niewielka utrata ciepłostek w moczu.

Należałoby więc sadzić, że bezwątpienia w niektórych postaciach cukrzycy, mamy do czynienia ze wzmożonem wytwarzaniem ciepła, prowadzącem do wychudzenia ustroju. Jednakże kwestja ta, napozór rozstrzygnięta, nie znalazła jeszcze ostatecznego rozwiązania i nie bacząc na liczne doświadczenia, wykonywane najściślejszemi metodami, zdania poszczególnych badaczów jeszcze dziś krańcowo się różnią. Podczas gdy jedni z Benedictem i Joslinem, Luskiem oraz Magnus-Levym na czele są zdania, że cukrzyca a szczególnie ciężkie jej postacie, prowadzi do wzmożonego spalania, to znowu inni, jak np. Falta, a także po części Wilder, Boothby i Beeler z kliniki Mayo, są przeciwnego zdania. Wilder, Boothby i Beeler sądzą, że jedynie w tych przypadkach cukrzycy mamy do czynienia ze wzmożonem spalaniem, w których daje się stwierdzić pewne schorzenie gruczołu tarczowego lub też nadmierny rozpad ciał białkowych.

Nie wyliczając tu ogromnej liczby prac[1]) dotyczących badania przemiany materji i energji w cukrzycy ludzkiej, należy podnieść, że wspomniana różnica zdań polega jedynie na niejednakowem ocenianiu zdobytych wyników liczbowych, a żadną miarą nie posiada swego źródła w niedostatecznej technice samego badania, która jest dziś udoskonalona. Nie wystarczy, by stwierdzić większe zapotrzebowanie tlenu na jednostkę czasu i wagi chorego, aby sądzić o wzmożonem spalaniu, gdyż wynik należy bezwzględnie porównać z wynikiem otrzymanym u człowieka zdrowego tej samej płci, wieku, wzrostu i wagi. Należy również uwzględnić rodzaj pożywienia chorych, a przedewszystkiem ilość przyjmowanych pokarmów białkowych, które ogromnie wzmagają procesy spalania w ustroju. Bez wątpienia, że u chorego przekarmianego białkiem wytwarzanie ciepła będzie większe, niż u innego chorego żywionego przeważnie tłuszczem. Falta twierdzi, że nie wszyscy autorzy warunki dopiero co wymienione uwzględniali w stopniu jednakowym i to miało być według niego głównem źródłem pomyłek.

Przystępując do badań własnych, starałem się nie popełniać tych błędów, o których wspomina Falta. Postawiłem więc sobie za zadanie, by stwierdzić jedynie, czy w poszczególnych przypadkach cukrzycy można wykazać pewne różnice co do ilości zużytego tlenu w zależności od stanu choroby, czyli mówiąc inaczej dowiedzieć się, czy pod wpływem leczenia bądź dietetycznego, bądź insulinowego ilość zużywanego tlenu ulegnie jakimkolwiek wahaniom. Rozumowałem w ten sposób, że skoro w cukrzycy procesy spalania były zwiększone, to należałoby oczekiwać z poprawą stanu zjawiska odwrotnego, a mianowicie zmniejszonego wytwarzania ciepła.

Ilość zużytego tlenu określałem za pomocą prostego aparatu Krogha, nadającego się w zupełności dla celów klinicznych.

Wiadomo, że aby zdać sobie sprawę o przebiegających w ustroju procesach spalania posługujemy się metodami rozmaitemi, badając bądź przemianę gazową z uwzględnieniem wydzielanego z moczem azotu, bądź też za pomocą bezpośredniej kalorymetrji[2]) i t. d. Posługiwać się można liczbami osiągniętemi badaniem całkowitej 24-godzinnej przemiany materji, lub też przemiany, odbywającej się naczczo i przy zupełnym spokoju, czyli t. z. *podstawowej przemiany materji.* (Metabolisme basale). W badaniach swoich, posługując się aparatem Krogha mogłem określać jedynie podstawową przemianę materji.

Nie wdając się ani w szczegóły istoty podstawowej przemiany materji, ani urządzenia aparatu Krogha[3]), który był szczegółowo omawiany i przedstawiony w Warsz. Tow. Lek. przez Dra Z. Szczepańskiego, zaznaczę, że liczb osiągniętych nie przeprowadzałem w wartości ciepłostkowe, a podawałem wprost, jako ilości zużytego tlenu w minutę i na kilogram wagi chorego. Wiadomo bowiem, że litr zużytego tlenu może posiadać niejednakową wartość ciepłostkową, będącą w zależności od wahania współczynnika oddechowego, a zatem od rodzaju pożywienia. Przy przeliczaniu ilości zużytego tlenu w jego wartość ciepłostkową należałoby wiedzieć dokładnie, jaki jest współczynnik oddechowy, co musiałoby pociągnąć za sobą określanie wydechanego bezwodnika węglowego. Jednakże za pomocą aparatu Krogha nie jesteśmy w stanie określić ilości CO_2 i dlatego pracując tym aparatem możemy przeliczać zużyty tlen na wartość ciepłostkową jedynie w tym wypadku, gdy jest nam z góry znany współczynnik oddechowy, jak n. p. przy pożywieniu przeważnie węglowodanowem. W cukrzycy, aczkolwiek CO_2/O_2 jest zazwyczaj niski, to jednak waha się w zależności od stanu chorego dość znacznie.

Zresztą przy badaniu „w serjach" przez czas dłuższy jednej i tej samej osoby, liczby, wykazujące nam ilość zużytego tlenu,

---

[1]) Większość tych prac jest uwzględniona w art.: 1) Falty, Deutsch. Arch. für Klin. Med. T. 12. rok 1917. 2) Benedict i Joslin. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. T. III. rok 1913. 3) Grafe. Ergebn. d. Physiol. T. 21. rok 1923.

[2]) Abderhalden. Handbuch d. biolog. Arbeitsmet.

[3]) Opis aparatu z rysunkiem znajduje się również w Klin. Wochenschrift rok 1923. Nr. 45. art. Hellwiga.

wystarczają w zupełności, ażeby móc sądzić z przybliżeniem o zachodzących zmianach w podstawowej przemianie materji w rozmaitych okresach choroby cukrowej.

Nawiasem dodam, że określanie w cukrzycy ilości wydechanego CO_2, a także i współczynnika oddechowego nie może posiadać znaczenia decydującego, gdyż ilość (i prężność w pęcherzykach płucnych) wydechanego CO_2 nie zależy jedynie od spalonego węgla, lecz także i od stanu zakwaszenia ustroju. Bezwodnik węglowy jako jeden z najważniejszych moderatorów, odgrywających, jak wiadomo wielce poważną rolę przy utrzymywaniu stałej kwasoty aktualnej we krwi, ulega czestym wahaniom także i w pęcherzykach płucnych (wydechanem powietrzu) w zależności od stopnia zakwaszenia ustroju. Wobec tego obliczanie wydechanego CO_2 posiada mniejszą wartość, niż obliczanie ilości zużytego tlenu, według którego z większą dokładnością możemy sądzić o procesach spalania w ustroju.

W badaniach swych musiałem zwrócić również uwagę na okoliczności, wpływające na wagę ciała chorego. Wiadomo, że wahania w wadze u cukrzycowych są znaczne ze względu na łatwo występujące u nich zaburzenia w gospodarce wodnej i dlatego trzebaby było regulować djetę w ten sposób, aby nie dopuścić do zatrzymywania wody w ustroju. Nie podawałem więc chorym podczas prowadzenia badań, owsianek, sody, a także ograniczałem sól kuchenną, zresztą każdego dnia uwzględniałem ilość pobranych płynów i oddanego moczu, tak iż przy zrównoważonym bilansie wodnym znaczniejszego przybytku na wadze mogłem nie odnosić już do zatrzymanej w ustroju wody.

Ponieważ pożywienie białkowe w dużym stopniu wzmaga procesy spalania, przeto aby wykluczyć wszelkie zmiany w podstawowej przemianie materji zależne od spożytego białka przez czas prowadzenia doświadczeń a także i pewien czas przedtem, podawałem chorym zawsze jednakową jego ilość, wynoszącą $\pm$ 1 gr. na kg. wagi ciała. Jednocześnie określałem codziennie azot w moczu, aby się przekonać w ten sposób, czy nie występuje ujemny bilans azotowy, a więc tem samem nadmierny rozpad białka ustrojowego, któremu przeważnie towarzyszy wzmożone wytwarzanie się ciepła.

Ilość zużytego tlenu określałem zawsze u chorego, będącego 12—14 godzin po ostatnim posiłku, a znajdującego się w najzupełniejszym spokoju. Doświadczenie trwało zwykle 5—10 minut, a po $\frac{1}{2}$-godzinnym odpoczynku wykonywałem badanie kontrolne, trwające tak długo, jak pierwsze. Przed, w trakcie i po badaniu obliczałem dokładnie ilość uderzeń tętna. Jeżeli podczas badania tętno przyśpieszało się znacznie, co świadczyło o pewnym wysiłku chorego, to podobne doświadczenie uważałem za nieścisłe i w rachubę go nie brałem.

Każdego chorego badałem codziennie, lub też w odstępach mniej lub więcej dłuższych. Ogółem każdy chory był badany conajmniej w przeciągu 10, a najwyżej 20 dni. Przeprowadziłem w ten sposób doświadczenia na 8-u przypadkach cukrzycy.

Cukier we krwi określałem oryginalną mikrometodą Banga, w moczu sposobem polarymetrycznym, aceton zaś określałem przeważnie metodą Prosa, a niekiedy tylko metodą Messingera i Hupperta (obie te metody dają prawie jednakowe wyniki). Azot obliczałem według Kjeldahla.

* * *

Przystępując do opisywania wyników otrzymanych muszę zaznaczyć, że podczas gdy w pięciu przypadkach ilość zużywanego tlenu nie różniła się, można powiedzieć, wcale, a nieznaczne wahania uwidocznione na załączonych tablicach (1-szej i 2-giej) uważać należy za leżące w granicy błędu, to w 3-ch pozostałych różnice te występowały bardzo wyraźnie.

Np. chory Bolesław Ch. (patrz Tabl. 1) zużywa każdego dnia, przez cały okres prowadzenia badań jednakowe ilości tlenu, bo wahające się zaledwie od 3,20 do 3,45 cm^3 w minutę i na kilogram wagi, chora zaś Adela K. w pierwszym dniu badania (patrz tabl. 3) zużyła 5,66 a po kilku dniach już zaledwie 3,49, wreszcie po pewnym czasie znów 5,60 cm.^{3} O_2 i t. d. Jeżeli zestawić liczby najmniejszego i największego zużywania tlenu przez tą chorą, to otrzymamy różnice bardzo wyraźne, które bezwzględnie same rzucają się w oczy (tabl. 3).

Wobec powyższego wyniku należy rozpatrzyć oddzielnie przypadki z niezmieniającą się podstawową przemianą materji, oraz przypadki w których podstawowa przemiana materji ulegała znacznym wahaniom.

1) P r z y p a d k i w k t ó r y c h p o d s t a w o w a p r z e m i a n a m a t e r j i n i e u l e g a ł a z m i a n i e (ilość zużywanego tlenu była jednakowa).

Jak już wspominałem podobnych przypadków zbadałem 5, z których jeden (mężczyzna lat 50) uważać należy jako cukrzycę lekką, udało się bowiem go odcukrzyć z łatwością, bez ograniczania w pożywieniu c. białkowych. Nieduża ilość acetonu, która wystąpiła po odjęciu węglowodanów, znikła niebawem. Był to chory dobrze odżywiony, na wadze przez czas pobytu w klinice nie tracił, a wypisany został w stanie dobrym oraz z osiągniętą wzmożoną tolerancją względem węglowodanów.

Następne 3 przypadki (mężczyźni od 25 do 48-u lat) należy traktować jako cukrzycę o przebiegu średnim[4]) gdyż odcukrzenie tych chorych nastąpiło dopiero po zmniejszeniu w ich diecie pewnej ilości białka, ciała zaś ketonowe wydzielali przez czas dłuższy. Chorzy ci również nie byli zbytnio wyniszczeni, a przez cały czas pobytu na klinice nie tracili, a racze zyskiwali na wadze (ze względu na zrównoważony bilans wodny, należy sądzić, że nie było to zatrzymanie wody w ustroju).

Nawet w czasie wydzielania ciał ketonowych czuli się względnie dobrze, nie tracili łaknienia, jednem słowem nie mogło być mowy o jakiemś znaczniejszem zakwaszeniu ustroju. Wypisali się z kliniki w stanie względnie dobrym, bez cukru, bez ciał ketonowych (jeden ze śladami acetonu), z mniejszą lub większą tolerancją względem węglowodanów. Insuliny chorzy ci nie otrzymywali).

Wreszcie jeden przypadek (mężczyzna lat 17) aczkolwiek nie różniący się pod względem nasilenia choroby od 3-ch dopiero co wymienionych, to jednak zasługujący na uwagę z tego względu, że cukrzycę powikłała ciężka gruźlica z często powtarzającemi się krwotokami płucnemi.

Przed wystąpieniem objawów ze strony płuc stan odżywiania tego chorego był zupełnie znośny, z chwilą zaś pojawienia się wysokiej ciepłoty i czestych krwotoków płucnych wyniszczenie postępowało szybkiemi krokami naprzód wreszcie w stanie ciężkim został

[4]) Podział na przypadki lekkie, średnie i ciężkie jest względny. Niewątpliwie niektóre przypadki, które zaliczałem do rzędu średnich mogą być uważane przez innych za bardziej zbliżone do ciężkich.

Tablica I. Bolesław Ch. lat 50.

Data	Ilość pobran. płynów	Ilość moczu	Ilość dobowa cukru w moczu	Ilość dobowo acetonu w moczu	Kwas aceto-octowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Uwagi
11/IV	1800	2100	81.9	0	—	14,5	0.321%	70 0	224	3.20	nie otrzymywał insuliny
12 „	2000	1940	7.7	0.12	—	15,8	0.315 „	70.1	245	3.49	
13 „	1800	1600	1.3	0.24	—	13,6	0.271 „	70.6	227	3.21	
14 „	1500	1400	0	0.21	—	16,2	0.252 „	71.0	234	3.29	
15 „	1650	1600	0	0.15	—	15,4	0.241 „	71.3	243	3.40	
16 „	1700	1650	0	0.06	—	15,8	0.234 „	71.2	246	3.45	
17 „	2100	2150	0	0.01	—	14,3	0.221 „	71.1	237	3.33	
18 „	2000	2100	0	0	—	16,0	0.180	70.8	236	3.33	
19 „	1700	1600	0	0	—	12,8	0.176 „	70 4	245	3.48	
20 „	1800	1850	0	0	—	14,1	0.168 „	70.5	238	3.37	

Tablica II. Antoni P. lat 17.

Data	Ilość pobran. płynów	Ilość moczu	Ilość dobowa cukru w moczu	Ilość dobowa acetonu w moczu	Kwas aceto-octowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Insulina
5/III	2200	2180	58.86	0.15	—	10,3	0.412%	47.8	240	5.02	
10 „	2300	2250	18 0	0.23	—	9,8	0.385 „	47.4	222	4.68	
11 „	1920	1841	7.36	0 32	+	10,2	0.298 „	47.5	223	4.69	
12 „	1900	1870	11.22	0 28	+	11,4	0.281 „	47.3	222	4.71	nie otrzymał
13 „	1450	1410	2.8	0.82	+	—	0.291 „	47.3	236,9	5.01	
14 „	1760	1800	3 6	0 78	+	12,4	0.312 „	47.2	226,9	4.81	
15 „	1340	1320	ślady	0.89	+	10,4	0.293 „	47.1	222,7	4.73	
16 „	1720	1800	0	0.72	+	9,6	0.281 „	47.4	223,7	4.72	
17 „	1310	1250	0	0 61	+	10,4	0.284 „	47.8	241,8	5.06	
18 „	1370	1350	0	0.32	+	—	0.276 „	48.1	231,8	4.82	
19 „	1400	1560	0	0.25	—	11,3	0.261 „	48.3	237,0	4.91	30 jedn.
20 „	1300	1250	0	0.15	—	12,4	0.258 „	48 4	251,2	4.86	30 „
21 „	2060	1950	0	0.06	—	10,6	0 220 „	48.9	238,6	4.88	45 „
22 „	1400	1500	0	ślady	—	9,8	0.218 „	49.1	246,9	5.03	45 „
23 „	1650	1600	0	0	—	8,9	0.161 „	49.4	242,5	4.91	„
24 „	1800	1750	0	0	—	11,4	0 182 „	49.6	261,0	4.86	„
25 „	1530	1680	0	0	—	—	0 181 „	50.1	239,4	4·79	„
26 „	1750	1800	0	0	—	—	0.194 „	50.1	252,5	5.04	„

Tablica III. Adela K. lat 29.

Data	Ilość pobran. płynów	Ilość moczu	Ilość cukru w moczu	Ilość dobowa acetonu w moczu	Kwas aceto-octowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi*)	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Insulina
21/I	2000	1800	48 6	1.52	+	18,4	0.431%	42.0	238	5.66	—
26 „	1300	1280	11.5	1.31	+	19,3	0.430 „	41.8	241	5.76	—
28 „	1100	1[illegible]50	12.0	3 05	+	20,4	0.380 „	41.7	254	6.09	—
30 „	1200	1000	17.0	0.71	+	10,4	0.378 „	43.2	151	3.49	2×50 jedn.
4/II	1250	1200	16 0	0.62	+	9,8	0.380 „	43.1	155	3.59	2×50 „
5 „	1300	1250	14.0	0.52	+	11,2	0.382 „	43.4	160	3.68	3×50 „
6 „	1250	1300	6.0	0.91	+	14,8	0.351 „	43.2	158	3.65	3×50 „
12 „	1500	1400	12.0	2.05	+	19,1	0.348 „	43.8	245	5 60	2×20 „
13 „	1450	1300	14.0	2.91	+	21,4	0.346 „	44.1	256	5 80	2×20 „
26 „	1420	1400	1.7	0 63	+	12,8	0.342 „	45.8	160	3 49	3×50 „
27 „	1480	1500	1.2	0.60	+	10,7	0.291 „	45 7	168	3.67	3×50 „
28 „	1710	1600	1.1	0 58	+	9,4	0.285 „	45.9	164	3.57	3×50 „

*) Cukier we krwi określono na czczo,

wypisany z kliniki na żądanie rodziny. W czasie stanu gorączkowego nie określałem już podstawowej przemiany materji, gdyż z góry można było przewidzieć, iż będzie ona zwiększona, z powodu gruźlicy (porównaj pracę Szczepańskiego). Przy okazji wspomnę, że z chwilą rozwinięcia się sprawy gruźliczej, cukrzyca zeszła już na plan drugi, wzmogła się bowiem znacznie tolerancja względem węglowodanów, a ciała ketonowe znikły prawie zupełnie z moczu.

Przed wystąpieniem zaś zmian gruźliczych chory ten otrzymywał od czasu do czasu zastrzykiwania insuliny w celu zmniejszenia ilości ciał ketonowych, które nie chciały ustąpić pod wpływem samego leczenia dietetycznego.

2) Przypadki, w których podstawowa przemiana materji wahała się wyraźnie (wybitne różnice w ilości zapotrzebowanego tlenu).

Podobnych przypadków, jak już zaznaczyłem wyżej zbadałem 3 (2 kobiety, jedna w wieku 29 lat, druga 17 lat, oraz jeden 27 letni mężczyzna). Byli to chorzy cierpiący niezawodnie na ciężką postać cukrzycy. Przybyli do kliniki w stanie znacznego wyniszczenia, z nudnościami, brakiem łaknienia, a odcukrzyć ich można było

jedynie przy pomocy dni jarzynowych, kilkakrotnie stosowanych. Ciała ketonowe wydzielali stale i w dużej ilości. Nieraz znajdowali się w stanie przedśpiączkowym, aż wreszcie pomimo stałego stosowania im większej ilości insuliny zginęli z powodu śpiączki.

Jak wynika z załączonych tablic[5]) 1-ej i 2-iej, na których umieszczone są przypadki ze stale nie ulegającą żadnym wahaniom podstawową przemianą materji, widzimy, że ani ilość cukru oraz ciał ketonowych, a także niejednakowa zawartość cukru we krwi nie wywierała najmniejszego wpływu na zużywanie tlenu. Np. bez względu na to, czy chory wydzielił 81,9 gr. cukru na dobę, a nie wydzielił wcale acetonu, czy też nie wykazywał zupełnie cukru, a ilość acenotu w moczu dochodziła do 0,21 gr. na dobę, lub też cukier we krwi wynosił 0,168%, a nawet sięgał 0,321% — ilość zużywanego tlenu w minutę i na kilogram wagi była zawsze jednakowa. Wręcz co innego spostrzegamy na tabl. 3-ciej i 4-ej, tu bowiem zużywanie tlenu (podstawowa przemiana materji) zwiększało się znacznie wraz ze wzmożonem wydzielaniem ciał ketonowych. Widzimy np., że w czasie największego zakwaszenia ustroju (złe samopoczucie, senność, nudności, głębokie wdechy, brak łaknienia, wysokie liczby acetonu w moczu) mamy do czynienia z największem zapotrzebowaniu tlenu (acetonu 3,15 gr na dobę — zużyto tlenu 6,09 cm³). Przeciwnie zaś w czasie lepszego samopoczucia chorych, kiedy ilość acetonu w moczu uległa zmniejszeniu, spostrzegamy również zmniejszenie się podstawowej przemiany materji (0,58 gr. acetonu na dobę — zużyto tlenu 3,57 cm³).

W przypadkach należących do tej grupy zwiększanie lub zmniejszanie się podstawowej przemiany materji idące, jak widzimy, w parze z ilością acetonu wydzielanego z moczem, zdaje się nie być w żadnym związku z ilością wydzielanego cukru, lub zawartością cukru we krwi. Na tablicy 3-ej spostrzegamy bowiem, że chociaż chora wydzieliła niejednakowe ilości cukru (jednego dnia 48,6, drugiego 11,5 gr. na dobę (to jednak zużyła takie same ilości tlenu (jednego dnia 5,66, drugiego 5,76 cm³). Zdarza się również, że wraz ze zmniejszoną ilością cukru w moczu wzrasta nawet ilość zużywanego tlenu, a dzieje się to wówczas, skoro tylko zwiekszy się ilość acetonu.

Podnieść muszę, że zmiany w podstawowej przemianie materji, nie występują zbyt gwałtownie t. j. natychmiast ze zmniejszaniem, lub zwiększaniem się stanu zakwaszenia ustroju, lecz stopniowo po 2—3 dniach.

Jednakże bacząc pilnie na ilość wydzielanego z moczem acetonu i ilość zużywanego tlenu zauważyć można, że już w pierwszym dniu zwiększenia się acetonu, zaznacza się pewne zwiększenie zapotrzebowania tlenu, a także odwrotnie, w pierwszym dniu spadku acetonu spostrzega się nieznaczne zmniejszenie zapotrzebowanego tlenu (tabl. 4).

A więc jednocześnie ze zwiększaniem się podstawowej przemiany materji wzrasta ilość azotu wydzielanego z moczem, czyli mówiąc inaczej, zwiększone zapotrzebowanie tlenu idzie w parze z ujemnym bilansem azotowym, zatem z rozpadem białka ustrojowego.

* * *

Przyjmując pod uwagę wyniki otrzymane, należałoby przedewszystkiem zastanowić się nad kwestją najważniejszą, a mianowicie, czy w cukrzycy ludzkiej mamy do czynienia ze wzmożoną, czy też z prawidłową przemianą materji.

Wiadomo, że w cukrzycy doświadczalnej u psów z wyciętą trzustką, jak to stwierdzili rozmaici autorzy, ogólna i podstawowa przemiana materji niezaprzeczenie wzmaga się znacznie. Jeżeli więc cukrzyca jest chorobą polegającą na niewydolności trzustki, to na zasadzie analogji należałoby dojść do wniosku, że i w cukrzycy ludzkiej mamy do czynienia ze wzmożoną przemianą materji. Wiemy jednak, że cukrzyca ludzka różni się pod wieloma względami od cukrzycy doświadczalnej, nie towarzyszy jej bowiem tak wybitne i stałe występujące przetłuszczenie wątroby, ogromne zwiększenie się azotu w moczu, wreszcie ketonurja zjawia się tu o wiele częściej i sięga znaczniejszych rozmiarów, niż w cukrzycy doświadczalnej. Skoro pomiędzy temi stanami patologicznemi istnieją pewne różnice, to nie mamy już prawa opierać się na analogji i nie musimy być zdania, że jeżeli w cukrzycy doświadczalnej przemiana materji jest wzmożona, to powinno być to samo i w cukrzycy ludzkiej. Gdy wspomniemy jeszcze, że istnieją przypadki cukrzycy, na które insulina nie wywiera żadnego prawie wpływu dodatniego, to stanie się zupełnie jasnem, że cukrzyca ludzka nie występuje jedynie wskutek schorzenia trzustki, że muszą odgrywać tu rolę jeszcze inne, nieznane bliżej czynniki i, że pod żadnym względem nie możemy każdego przypadku cukrzycy ludzkiej porównywać z cukrzycą doświadczalną.

Nawet poszczególne przypadki cukrzycy klinicznej muszą się znacznie różnić od siebie, nietylko przebiegiem, ale także mechanizmem powstawania. Niezaprzeczenie w jednym przypadku dużą rolę może odgrywać trzustka, w drugim znowu inne gruczoły dokrewne, mogą także w rozmaitych przypadkach występować znaczne różnice w napięciu układu nerwowego roślinnego, nie mówiąc już o tem, że układ ośrodkowy przyjmuje tu udział, jednem słowem możemy mieć do czynienia z wielce złożonym, a niejasnym jeszcze dla nas mechanizmem, który doprowadził wreszcie do zespołu objawów nazwanych cukrzyca.

Jeżeli więc cukrzycę będziemy rozpatrywać pod tym kątem widzenia, t. j. jako stan patologiczny o nieznanym, a wielce skomplikowanym mechanizmie powstawania, to tym samym nie będziemy w stanie odpowiedzieć na pytanie postawione w tej formie, — czy wogóle w cukrzycy mamy do czynienia ze wzmożoną przemianą materji.

Tablica IV. Wacław K. lat 27.

Data	Ilość dobowa acetonu w moczu	Kwas aceto-octowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Insulina
16/X	2.97	+	21,4	0.385%	62.5	336,2	5.38	nie otrzymywał
17 „	1.15	+	24,8	0.362 „	62.4	312,6	5.01	
18 „	1.12	+	20,1	0.221 „	61.9	304,5	4.92	
19 „	0.85	+	12,8	0.186 „	61.7	213,4	3.46	
28 „	1.08	+	11,6	0.210 „	62.4	204,6	3.28	
29 „	2.36	+	13,7	0.191 „	62.2	211,4	3.40	
30 „	2.32	+	20.6	0.188 „	62.0	319,9	5.16	

Nie można stanowczo powiedzieć, aby zmniejszanie się podstawowej przemiany materji było jedynie następstwem działania insuliny, jakby to na pierwszy rzut oka mogło się wydawać (tabl. 3), stwierdziłem bowiem, że również pod wpływem leczenia djetetycznego, które prowadzi do zmniejszonego wydzielania ciał ketonowych, następuje również obniżanie się podstawowej przemiany materji, nie w mniejszym stopniu niż pod wpływem insuliny.

Nie mniej ważny jest fakt, że równocześnie ze zmniejszaniem, lub zwiększaniem się podstawowej przemiany materji (patrz tabl. 3 i 4) odpowiednio wahają się liczby wykazujące ilość azotu wydzielonego z moczem, bez względu na to, że chorzy ci, jak to już podnosiłem, otrzymywali jednakowe ilości białka.

Niezaprzeczenie mogą istnieć rodzaje cukrzycy z prawidłowo odbywającem się wytwarzaniem ciepła, a także ze zwiększoną przemianą materji, wreszcie niewykluczone nawet, że istnieją cukrzyce, w których przemiana materji jest obniżona, jak to jeszcze sądzili Pettenkofer i Voit.

Nie można więc traktować tej kwestji ogólnie, jak to czyni większość autorów z Faltą na czele, a należy sądzić, że w każdym poszczególnym przypadku cukrzycy procesy spalania mogą się odbywać rozmaicie. Badania moje zdaje się potwierdzają to w zupełności, wykazałem bowiem,

[5]) Ze względu na jednakowe wyniki umieszczam tylko niektóre tablice.

że w jednych przypadkach podstawowa przemiana materji pod wpływem leczenia nie ulegała wahaniom, a zatem była niezmieniona, w innych natomiast obniżała się wraz z poprawą stanu chorego, a więc według wszelkiego prawdopodobieństwa w stanie pogorszenia była wzmożona. Rozumuję bowiem w ten sposób, że skoro chorzy przestają wydzielać cukier i ciała ketonowe, to tem samem, stan ich zbliża się do stanu prawidłowego, a skoro nie stwierdza się różnicy w podstawowej przemianie materji podczas wydzielania cukru i ciał ketonowych, a także i w czasie niewydzielania tych ciał, to sądzę, że u takich chorych podstawowa przemiana materji nigdy nie odbiegała od normy. Do wręcz przeciwnego zdania dochodzę w tych przypadkach, w których z poprawą stanu stwierdzam zmniejszenie podstawowej przemiany materji.

Badania podobne do moich wykonywali ostatniemi czasy przeważnie autorzy angielscy i amerykańscy, między innemi R. Fitz, W. P. Murphy i S. Grand (cyt. według Feyertaga. Klin. Woch. Nr. 1 z roku 1924), a także H. Feyertag z kliniki wiedeńskiej W. Falty (Klin. Wochen. Nr. 1 rok 1924), a dochodzili oni do wniosków rozmaitych. Autorzy amerykańscy twierdzą naprzykład, że pod wpływem insuliny wzmaga się podstawowa przemiana materji u tych chorych, którzy przedtem wykazywali jej obniżenie; Falta zaś czyni im zupełnie słuszny zarzut, że nie uwzględniali w badaniach swych rodzaju podawanych chorym pokarmów, szczególnie białkowych. Zrozumiałe jest bowiem, że pod wpływem insuliny chorzy zaczęli się lepiej odżywiać i w ten sposób spożywali więcej białka, a zatem musiała wzmóc się ich podstawowa przemiana materji.

Feyertag znowu dochodzi do wniosku, że w żadnym przypadku cukrzycy podstawowa przemiana materji nie zwiększa się, ani nie zmniejsza się pod wpływem insuliny, a zatem przed leczeniem insulinowem nie była ona zwiększoną. Ale autor ten, chociaż uwzględniał w doświadczeniach swoich ilość podawanego białka, zbadał jednakże zaledwie 3 przypadki cukrzycy. Niezawodnie nie natknął się na takie przypadki, w których bywa wzmożona podstawowa przemiana materji. Wyniki tego autora zgadzają się zatem z wynikami, otrzymanemi przezemnie w pierwszych 5-ciu przypadkach, pozostałe zaś moje 3 przypadki wykazują zmniejszenie podstawowej przemiany materji pod wpływem leczenia.

Skoro na zasadzie zbadanego materjału klinicznego doszedłem do wniosku, że w poszczególnych przypadkach cukrzycy podstawowa przemiana materji bywa wzmożona, to należałoby obecnie zastanowić się nad przyczyną tego zjawiska.

Jeżeli zgodzić się z Benedictem i Joslinem, że główną przyczyną wzmożonej przemiany materji w cukrzycy jest zakwaszenie ustroju, to należy również znaleźć wytłómaczenie dla spostrzeganego przezemnie faktu, że w wielu przypadkach cukrzycy pomimo zakwaszenia (patrz tabl 1), podstawowa przemiana materji nie uległa żadnym zmianom. Już Benedict i Joslin byli zdania, że nie zawsze u ludzi zdrowych przez dłuższy czas głodzonych (31 dni), a zatem wydzielających większą ilość ciał ketonowych z moczem, przemiana materji bywa zwiększona, gdyż spostrzegali nieraz zjawisko wprost przeciwne t. j. wybitne jej obniżenie. Autorzy ci sądzą, że ustrój może się przyzwyczaić do większej ilości ciał ketonowych i aczkolwiek w pierwszych dniach spostrzega się zawsze wzmożenie procesów spalania, które mają występować wskutek podrażnienia zarodzi (protoplazmy) większą ilością ciał kwaśnych, to z czasem czynnik drażniący działa słabiej i spalanie odbywa się już w sposób prawidłowy. Opierają oni swoje wywody na następującem spostrzeżeniu: chory na cukrzycę przez dłuższy czas wydzielał 5,5 gr. i więcej kw. boksymasłowego i nie wykazywał znaczniejszego wzmożenia przemiany materji, niż człowiek zdrowy w pierwszych dniach głodzenia, wydzielający zaledwie 4,5 gr. tego kwasu. W tym samym sensie według Benedicta i Joslina należy tłumaczyć fakt dobrze znany, że nagłe pojawianie się ciał ketonowych częściej prowadzi do śpiączki niż powolne ich pojawianie się.

W badaniach własnych, jak już nam wiadomo, nie stwierdzałem jednak nigdy zwiększania się podstawowej przemiany materji już w pierwszych dniach pojawienia się ciał ketonowych w moczu oraz nie mogłem zauważyć jej obniżania się po dłuższem trwaniu zakwaszenia. Raczej przeciwnie, stwierdzałem zawsze zwiększoną podstawową przemianę materji u osobników, którzy właśnie czas dłuższy wydzielali ciała ketonowe, a nawet znajdowali się w stanie przedśpiączkowym. Pojawienie się więc ciał ketonowych w moczu nie jest jedynym warunkiem, prowadzącym do wzmożenia podstawowej przemiany materji, jak to widzimy w przypadkach moich, zaliczonych do grupy pierwszej (patrz tabl. 1), gdyż dopiero zakwaszony w znacznym stopniu ustrój wykazuje wzmożenie się procesów spalania. Być może przemiana materji wzmaga się dopiero po znacznem wyczerpaniu rezerwy zasadowej we krwi, o czem naturalnie należałoby się dopiero przekonać.

W każdym bądź razie procesy spalania u chorych na cukrzycę ulegają zwiększeniu prawdopodobnie wówczas, kiedy ustrój znajduje się w stanie znacznego samozatrucia (ciałami ketonowemi, a być może innemi bliżej nam nieznanemi), na co wskazuje również wzmożony rozpad ciał białkowych. U chorych zaliczonych do pierwszej grupy, którzy również wydzielali przez czas dłuższy ciała ketonowe, a nie byli jednak w tak ciężkim stanie, jak chorzy grupy II-giej, nie spostrzegamy ani zwiększonego wydzielania azotu, ani też wzmożenia podstawowej przemiany materji. Należałoby więc przypuszczać, że przypadki cukrzycy ze znacznie wzmożoną przemianą materji należą do najcięższych i dają najgorsze rokowanie (zmarli wskutek śpiączki).

W końcu podkreślę, że nie mamy jednak prawa wskazywać na stany znacznego zakwaszenia ustroju (przedśpiączkowe), jako na jedyną przyczynę występującego w niektórych przypadkach cukrzycy wzmożenia podstawowej przemiany materji, gdyż przyczyn tych, których na razie nie znamy, niezawodnie jest wiele.

Wyniki niniejszej pracy dadzą się streścić w sposób następujący:

1) Podczas gdy w jednych przypadkach cukrzycy, zapatrzebowanie tlenu pod wpływem leczenia zmianom nie ulega, w innych wraz ze zmniejszonem wydzielaniem ciał ketonowych zmniejsza się również ilość zużytego tlenu. Na tej podstawie dochodzę więc do wniosku, że w jednych przypadkach cukrzycy podstawowa przemiana materji jest prawidłowa, w drugich zwiększona.

2) Zwiększenie podstawowej przemiany materji występuje w najcięższych postaciach cukrzycy, które kończą się zazwyczaj śpiączką.

3) Zwiększeniu podstawowej przemiany materji towarzyszy zawsze zwiększona ilość ciał ketonowych i azotu w moczu.

4) Zwiększenie podstawowej przemiany materji zależy nie tylko od stanu zakwaszenia ustroju lecz prawdopodobnie od samozatrucia nieznanemi bliżej związkami, powstającemi w przebiegu ciężkiej cukrzycy.

Z PRAKTYKI.

Dr. Karol TOKARSKI. Warszawa.

Przypadek niedokrwistości postępującej złośliwej.

(Ze szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie z Oddziału Naczelnego Lekarza Dr. med. Kazimierza Zielińskiego).

W dniu 24. XI. 1924 r. przybyła do szpitala J. S. lat 48, zamężna. Zawsze była zdrowa, poważniejszych chorób nie przechodziła. Osiem porodów, wszystkie dzieci wykarmiła sama; siedmioro dzieci żyje zdrowych, ósme ostatnie dziecko przyszło na świat z łuszczycą dłoni i stóp, całe w wyrzutach z macerującą się skórą, niewątpliwie kiłowego pochodzenia, zmarło ósmego dnia po narodzeniu, a na cztery lata przed przybyciem chorej do szpitala. Mąż chorej przyznał, że w wojsku zakaził się przymiotem, i w czasie ostatniej ciąży żony, sam dwukrotnie przechodził leczenie specyficzne lecz zbliżenia się małżeńskie trwały. Chora niedomaga od roku, utrata łaknienia, krwawienia z nosa, przeczyszczenia. Ogólne osłabienie, obrzęki kończyn dolnych i górnych, i objętość brzucha wzmagają się ustawicznie. Bardzo blada, bezkrwista, z wysiłkiem chodzi niepodtrzymywana, doznaje duszności. Tętno 110 drobne, miarowe. Serce przykryte, u wierzchołka i tętnicy głównej skurczowe łagodne szmery. W dolnych odcinkach płuc wilgotne drobne rzężenia. Wątroba i śledziona znacznie powiększone i na dotyk bolesne. Zmian na języku niema, lecz jest uczucie palenia z boków języka, ból przy ucisku w dole mostka, przykre parestezje w dolnych kończynach. Moczu mało. Rozpoznano *anaemiam gravem*. Badanie krwi, dokonane przez Dra W. Komockiego, wykazało: Hemoglobiny 29%, (podług Sahliego norma dla kobiety od 70%), czerwonych krążków w jednym mlm. sz. 1.156,000, leukocytów 4545 (obliczono w kamerze Bürkera). Wśród leukocytów: form wielojądrowych, obojętnochłonnych 61%, eozynochłonnych 2%, limfocytów małych i dużych 34%, monocytów i form przejściowych 1%, myeloblastów 1%, myelocytów 1%. W preparatach stałych zabarwionych podług Pappenheima (May-Grünwald-Giemsa) wśród czerwonych krążków bardzo dużo form większych niż normalnie (megalocyty) pokilocytów i mikrocytów dosyć dużo. Niektóre krążki barwią się polichromatofilnie, w niektórych zaś zalegają ziarenka barwiące się bazofilnie. Stosunkowo często trafiają się formy jądrzaste czerwonych krążków (normo i megaloblasty) niektóre jądra leukocytów wielojądrowych silniej niż normalnie fragmentowane (przesunięcie na prawo). Płytki Bizzozero pojedyncze.

Wszelkie zabiegi kliniczne lecznicze wraz z przelewaniem krwi domięśniowo, gdyż brakło odpowiednich dawczyń do przelewania dożylnego, nie dały żadnego wyniku.

Dwukrotne próby krwi na Wassermanna w dwóch pracowniach dały wynik ujemny. Ponieważ jednak Wassermann jest wysokocenny, gdy jest dodatni, ale mniej cenny, gdy jest ujemny i ponieważ kilkakrotnie przekonałem się, że n. p. przy swoistych zapaleniach aorty z Wa. ujemnym lub przy astheniach, leczenie swoiste dawało poprawę graniczącą niemal z wyleczeniem, zastosowałem neosalwarsan dożylnie w dawkach dziecięcych, — bez wyniku gdyż tylko ciepłota ciała ze stanu podgorączkowego spadła do normy, a zjawiły się natomiast krawienia z nosa. Przy postępujących obrzękach, ogólnem osłabieniu, pogarszającym się obrazie morfologicznym krwi chora zmarła po trzech miesiącach pobytu w szpitalu. Pierwsze zamroczenie przytomności, nieprzyjmowanie pokarmów i śpiączka nastąpiły dopiero na sześć godzin przed śmiercią. Szczegółowe badanie pośmiertne zwłok, poza nieznacznem zbiorowiskiem tkanki tłuszczowej w okolicy osierdzia i małej miednicy, następnie poza trzema wielkości łebka szpilki twardemi bliznowatemi brodawkami na wolnym brzegu zastawki dwudzielnej, nie uwydatniło nic patologicznego, nic coby mogło wzbudzać podejrzenie że mieliśmy do czynienia z ciężką bezkrwistością wtórną objawową. Badanie szpiku na trzeci dzień po śmierci nie było miarodajne.

Opisany przypadek służyć może za dowód, że istnieje niedokrwistość postępująca złośliwa, jako samoistne schorzenie krwi, krwi, jako tkanki płynnej. W większości przypadków przyczyn nie znamy, lecz u chorych na niedokrwistość złośliwą prawie zawsze w wywiadach plącze się przymiot, czy to nabyty, czy też odziedziczony. Wiemy z doświadczenia klinicznego, że leczenie specyficzne w tem cierpieniu nie daje poprawy nawet wtedy, gdy Wassermann jest dodatni. Objaśnić to sobie możemy albo w ten sposób, że leczenie stosujemy za późno, albo też, jak w naszym przyp. z Wassermannem ujemnym, że jad kiłowy dotknął szpiku kostnego w kierunku ujemnie krwiotwórczym, lub wzmógł, nasilił oddzielną czynność wątroby i śledziony w kierunku krwiobójczym, w sposób nieswoisty, nie specyficzny; lub też jad kiłowy dotknął szpik kostny w sposób swoisty, uszkodził go, a sam wygasł, jak alkohol lub malarja.

Dr. W. RĘCZAJSKI. Warszawa.

Influenca, przebiegająca pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Z Oddziału chorób wewnętrznych b. Szpitala św. Łazarza w Warszawie.
Ordynator: Docent Dr. M. Semerau-Siemianowski.

W ostatnich $1^1/_2$ miesiącach mieliśmy prawie jednocześnie na Oddziale do 10-u przypadków grypowego zapalenia płuc, przebiegających zresztą dość typowo. Lecz wśród tych przypadków jeden zasługuje, mojem zdaniem, na uwagę z powodu wyraźnych nawet wybitnych objawów, świadczących o ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego czy woreczka żółciowego.

Wydaje mi się, że przypadki o przebiegu poniżej opisanym, nie dość silnie są podkreślane i dlatego też dość często, zwłaszcza w praktyce prywatnej, błędnie pojmowane, trafiają na stół operacyjny, co nie jest obojętne w następstwie dla chorego.

Dnia 28 maja r. u. późno wieczorem dostarczono na Oddział chorego M. G., urzędnika lat 46 z rozpoznaniem ostrego ataku kamicy żółciowej. Zaczęło się nagle silnemi bardzo bolami — kolkami w prawej połowie jamy brzusznej, nudnościami, podwyższoną do 39^0 ciepłotą, utratą łaknienia, osłabieniem. Stolca nie miał od kilku dni, nie kaszlał. Choremu kilkakrotnie z powodu silnych „nie do wytrzymania" bolów, doktór podawał jeszcze w domu podskórnie środki znieczulające. Lekarz dyżurny po przybyciu chorego na Oddział zmuszony był również zastrzyknąć mu morfinę, atropinę. Jednak chory miał i w ciągu nocy krótkotrwałe ataki bolów. Dnia następnego przy uzupełnianiu wywiadów chory dodał, że miał, jakoby, na początku choroby lekkie dreszcze, nie miał natomiast i niema kaszlu. Z przebytych chorób zaznacza, że przed 5-ma laty miał takiż atak bolów, trwający zaledwie $^1/_2$ godziny, pozatem wiewiór.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa, silna, odżywiony dobrze. Powłoki normalne, błony śluzowe zlekka zaczerwienione, bez żółtaczki. Ciepłota 37.6^0. Gruczoły niemacalne, tętno miarowe, średniego napięcia i napełnienia, 68, oddech 18. Język obłożony, wilgotny, gardło z lekka zaczerwienione. *Chory leży na wznak, nie porusza się, nie kaszle, nie pozwala się poprostu dotknąć, gdyż każde poruszenie wywołuje gwałtowne bole w prawej połowie jamy brzusznej. Brzuch wzdęty, o ścianach napiętych. Ruchy oddechowe znacznie osłabione prawie nie widoczne, gdyż chory oddycha powierzchownie, ponieważ przy głębszym wdechu doznaje gwałtownych bolów brzucha. Po prawej stronie brzucha znaczne napięcie mięśni. Objaw Rovsinga dodatni, Blumberga, Mac Burney'a też dodatni, mniej wyraźny Lanz'a.*

Przy ostrożnem i cierpliwem badaniu, można było wymacać pod łukiem brzeg wątroby gładki, lekko tylko wrażliwy. Odruchy brzuszne zachowane po obu stronach, przeczulica po obu stronach żywa, lecz jednakowa. Nacieku w okolicy *coecum* nie skonstatowano. Śledziona niemacalna.

Dane te dobitnie świadczyły o ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego, lecz wobec braku objawów wysięku, żywej przeczulicy całego brzucha, zachowania odruchów po obu stronach brzucha, nie wolno było poprzestać na nich; polecono więc choremu, ażeby usiadł o własnej sile na łóżku, nie bacząc na to, że jak już zaznaczono, każde poruszenie sprawiało mu znaczne wprost „nie do wytrzymania" bole w prawej połowie brzucha. Udało się to choremu po dłuższem namawianiu go, powiem, dość łatwo. Ten drobny szczegół w łączności z poprzedniemi wynikami badania pozwalał stanowczo wykluczyć *appendicitis ac.* i był wskazówką dla uważnego dalszego badania. I oto przy badaniu klatki piersiowej stwierdzono: klatka prawidłowa, o ruchomości upośledzonej. Drżenie głosowe po obu stronach jednakowe, normalne. Odgłos jawny płucny na całej przestrzeni, dolna granica prawego płuca ustawiona o $1^1/_2$ pp. wyżej w porównaniu z lewą, o ruchomości dolnych granic trudno było zdać sobie sprawę, gdyż chory nie chce głębiej westchnąć, z powodu zjawiających się bolów w jamie brzusznej. Osłuchowo: oddech pęcherzykowy w górnych partjach, u dołu zaostrzony, a z prawej strony u dołu nieokreślony.

Na zasadzie tych minimalnych zmian płucnych, jak również na zasadzie wyniku ostrożnej i cierpliwej palpacji jamy brzusznej, przyszliśmy do wniosku, że mamy do czynienia z grypowem zapaleniem płuc, przebiegającem pod postacią rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Choremu też śmiało zalecano lewatywę, później środek przeczyszczający, bańki.. Wieczorem ciepłota podskoczyła do 39.6^0, zmiany w płucach stały się wyraźniejsze, a na drugi już dzień wystąpiło obustronne, rozległe zwłaszcza po prawej stronie zapalenie płuc, natomiast objawy brzuszne szybko łagodniały pod wpływem ciepła i salicylu. Pomimo rozległego zajęcia płuc, chory przez cały czas choroby b. mało kaszlał i prawie nie odpluwał. Zresztą przebieg był typowy, lecz długotrwały. Plwocina b. skąpa, śluzoworopna — flora bakteryjna, bardzo obfita, przeważnie strepto-staphylokokki.

Mocz, próba H a y 'a dodatnia. Badanie krwi nie wykazało uchyleń od normy.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względów już podanych t. j. z racji trudności rozpoznawczych. Znanym jest fakt, jak często stawiamy fałszywie rozpoznanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. — Wzmianki o tem spotykamy i w naszem piśmiennictwie. Tak P u ł a w s k i opisuje dwa przypadki błędnie rozpoznanego ostrego zapalenia wyrostka lecz z racji innych; w jego przypadkach trudności rozpoznawcze są wprost nie do przezwyciężenia. W piśmiennictwie naszem i zagranicznem, naogół dotąd nie spotykamy się z opisami grypy o przebiegu podobnym. Wprawdzie J a w o r s k i w podręczniku swym wspomina o jednoczesnem zajęciu wyrostka robaczkowego w grypie u dzieci, H o r n o w s k i w liczbie powikłań influency, przytacza i zapalenie wyrostka robaczkowego. Przyp. nasz nie daje się umieścić jednak w grupie powikłań grypalnych, raczej można byłoby go prędzej zaliczyć do grupy zapaleń włóknikowych płuc, zaznaczających się jak *appendicitis ac*, lecz przebieg jest tu zgoła odmienny, a objawy ze strony przewodu pokarmowego należy tłumaczyć tylko sprawami mięśniowemi, tak bardzo typowemi dla tej sprawy chorobowej (szybkie cofanie się pod wpływem salicylatów). Jakkolwiek w piśmiennictwie z podobnemi przypadkami nie spotykamy się, jednak w praktyce prywatnej, zdarzają się dość często i niejednokrotnie w pierwszym dniu choroby trafiają na stół operacyjny.

W bieżącym dopiero roku znajdujemy w piśmiennictwie niemieckiem notatki o postaci grypy, przebiegającej pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, czy woreczka żółciowego, czy też kolki nerkowej (B e r n h e i m).

Piśmiennictwo.

B i e g a ń s k i: Djagnostyka chorób wewn. — J a w o r s k i: Nauka o chorobach wewn. 1905 r. — L a t k o w s k i: O niezwykłej postaci influency, która pojawiła się epidemicznie w Krakowie — Przegl. lekarski 1904. — R o ż k o w s k i: O powstawaniu i znacznej sinicy w gryp. zap. płuc Gaz. lek. Nr. 36. 1923. — R o s e n f e l d: Grypa hiszpańska i gruźlica płuc. Gaz. lek. Nr. 4. 1922.— K o m o c k i: O t. zw. hiszpance Gaz. lek. Nr. 7—8 1922. — R z ę t k o w s k i: W sprawie t. zw. hiszpanki Gaz. lek. Nr. 7—8 1920. — H o r n o w s k i: O zmianach anatomo-patologicznych w obecnej epidemji t. zw. hiszpanki Gaz. lek. Nr. 7. 1920. — A. L a n d a u: O wczesnem leczeniu grypy t. zw. hiszpanki zapomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej Gaz. lek. Nr. 50 1918. — A. P u ł a w s k i: Przyczynek do błędów w rozpoznawaniu ostrego zap. wyrostka robacz. Gaz. lek. Nr. 1. 1915. — K r a j e w s k i: Endocarditis ac. gripposa Gaz. lek. Nr. 23. 1925.— G. J ü r g e n s: Influenza. Spez. Path. u. Therapie inn. Krankheiten von Kraus — Brusch 1919. — B. M ö l l e r: Die Grippe mit besond. Berücksicht. d. grossen Weltepidemie 1918. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. von Kraus — Brugsch 1923. —G. S t i c k e r: Influenza. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel 1912. — E. B e r n h e i m: Ueber eine besondere Grippeform Med. Klinik Nr. 22. 1925. — M a t t h e s: Differentialdiagnose inn. Krankh. 1923.

Dr. Jan PAPÉE. Lwów.

Leczenie zapobiegawcze kiły.

W zwalczaniu chorób wenerycznych u prostytutek, będących, jak wiadomo, jednem z głównych źródeł rozpowszechniania tych chorób, nastąpiła w r. 1921 zmiana z chwilą wydania przez Ministerstwo zdrowia rozporządzenia, wprowadzającego stosowanie leczenia zapobiegawczego u dziewcząt publicznych. Rozporządzenie to, pozostawiając nadal w mocy obowiązującej przymus leczenia zamkniętego t. j. szpitalnego dla przypadków kiły, okazujących zmiany na częściach zewnętrznych, poleciło leczyć ambulatoryjnie przypadki kiły utajonej w lecznicach, zorganizowanych przy urzędach sanitarno-obyczajowych. W ten sposób została usuniętą, i to jak poniżej zobaczymy, z niewątpliwą korzyścią dla sprawy — dotąd obowiązująca i bardzo ściśle przestrzegana zasada, iż prostytutki poza szpitalem leczyć nie wolno. Tego rodzaju przepisem kierowano się bowiem przy redagowaniu instrukcji wydawanych dla zwalczania chorób wenerycznych. Warunkiem jednakże odesłania do szpitala musiało być stwierdzenie widocznych objawów choroby, a zatem zmian na skórze lub błonach śluzowych w przypadkach kiły lub obecności dwoinek N. w przypadkach rzerzączki. Z takiego postawienia sprawy wynikało, że bardzo często u wielu prostytutek nie stosowano żadnego leczenia przez okres czasu bardzo długi, a w pojedynczych przypadkach wcale ich nie leczono, gdyż z jednej strony nie wolno ich było leczyć poza szpitalem, mimo niewątpliwej kiły utajonej, a z drugiej strony odsyłanie do szpitalu — w braku zmian — nie miało uzasadnienia prawnego, nie mówiąc już o tem, że mogło natrafiać na trudności, z uwagi na materjał pod względem psychicznym wielce drażliwy. Zrozumiałą jest tedy rzeczą, iż w tych warunkach zwalczanie chorób ulegać musiało wielkim ograniczeniom.

Wiadomo bowiem, że w zakażeniu kiłowem mamy do czynienia z przypadkami, w których zmian na skórze lub błonie śluzowej wcale nie spotykamy, a mimo tego nie możemy zapewnić o ich nieszkodliwości dla osób drugich, wiadomo nam również, że okresy utajenia, rozmaicie u różnych chorych długie, nie wykluczają, zwłaszcza w okresie wczesnym choroby, możliwości jej przeniesienia; co się zaś tyczy rzerzączki, wiemy, że niestwierdzenie obecności gonokokków, zwłaszcza u kobiet, gdy chodzi o siedlisko choroby w częściach głębszych narządu rodnego, nie jest jeszcze niezbitym dowodem, wykluczającym istnienie choroby. Wszystkie zaś te przypadki, nie poddawane leczeniu, u osób, trudniących się zawodowo nierządem, przedstawiać mogą wielkie niebezpieczeństwo zakażania i rozpowszechniania choroby. Wspomniane na wstępie rozporządzenie, zalecając stosowanie leczenia zapobiegawczego, miało na celu położyć kres temu stanowi rzeczy.

W r. 1921 przystąpiliśmy do wprowadzenia w życie wskazań w rozporządzeniu zawartych i rozpoczęliśmy leczenie ambulatoryjne z początku na oddziale żeńskim tutejszego szpitala państwowego, w niedługi czas potem w lecznicy, odpowiednio przy urzędzie zorganizowanej i urządzonej.

Usiłowania nasze skierowane były w pierwszym rzędzie w kierunku leczenia kiły, cel zaś, do któregośmy zdążali, był dwojaki: 1) chcieliśmy się przekonać, czy i jakie zmiany uzyskamy przez leczenie zapobiegawcze w obrazie zachowania się odczynu krwi, 2) czy zdołamy doprowadzić do zmniejszenia się ilości przypadków kiły jawnej?

Postępowanie lecznicze oparliśmy na badaniu serologicznem, a trzymając się teorji, że odczyn dodatni jest wyrazem toczącej się sprawy chorobowej, zastosowywaliśmy leczenie do wyników tego badania. Dla uzyskania jasnego poglądu na przebieg choroby, zorjentowania się, w jakim kierunku poprowadzić leczenie, zestawiliśmy cały, 650 osób obejmujący materjał, na kulkunastu tablicach, na których w porządku chronologicznych, począwszy od dnia zarejestrowania prostytutki, zebraliśmy wszystkie szczegóły, odnoszące się do jej stanu zdrowia. A więc: początek zakażenia, o ile był znanym, stwierdzane w ciągu obserwacyj zmiany, przebyte poprzednio leczenie, w końcu wyniki badania serologicznego, które rozpoczęliśmy systematycznie przeprowadzać w okresach trzymiesięcznych od roku 1921.

W tym okresie czasu dokonaliśmy ogółem 6336 badań, a mianowicie:

W roku	1921	1635.
„	1922	1612.
„	1923	1530.
	1924	1559

Badania objęły 650 osób, z tego materjału jednakże zużytkowaliśmy dla wniosków poniżej podanych tylko część ich, a mianowicie tylko te osoby które pozostawały w stałej obserwacji przez czas dłuższy, najmniej przez rok.

Zanim przedstawię rezultaty leczenia zapobiegawczego, pragnę w krótkości podać uwagi, jakie nam nasunęło zachowanie się krwi. Otóż wyniki badań serologicznych pozwoliły nam przedewszystkiem ustalić ilość osób wogóle kiłą zakażonych: w chwili rozpoczęcia naszych badań t. j. z początkiem roku 1921 stwierdziliśmy wynik dodatni w 73% przypadków, dodawszy do tego 19% wyników ujemnych u osób, które niewątpliwie dawniej kiłę przebyły i były na nią w szpitalu leczone, mieliśmy 92% osób, w ogóle kiłą zarażonych. Cyfra niewątpliwie bardzo wysoka. Wyłączając z pozostałej reszty, osobniki krótko zarejestrowane, u których ani obserwacja kliniczna, ani badanie krwi nie wykazało zakażenia, liczba osób, wolnych od zakażenia, mimo dłuższego oddawania się nierządowi (najmniej 5 lat), obniży się do 3·3%.

Badania krwi przyczyniły się następnie do wykrycia przypadków kiły utajonej, dotąd przez szereg lat u niektórych osobników nie stwierdzanej klinicznie, w następstwie tego nie rozpoznawanej, a zatem i nie leczonej. Szczegół w kierunku zwalczania choroby niezmiernie ważny, gdyż poddając te przypadki leczeniu, usuwaliśmy przez to dużą część źródeł zakażenia.

W dalszym ciągu systematyczne badania utrwaliły nas w tem, że wynik dodatni w przypadkach kiły świeżej stale towarzyszy zmianom na skórze i błonach śluzowych; w bardzo nielicznych, bo zaledwie u 0·5%, mogliśmy stwierdzić wynik ujemny przy równoczesnem istnieniu zmian klinicznych. Niejednokrotnie wynik dodatni poprzedzał na kilka tygodni (2—6) wystąpienie objawów klinicznych. Jako szczegół zasługujący na uwagę, podaję, że w pewnej liczbie przypadków, około 2% wynoszącej, otrzymywaliśmy, (po jednorazowym wyniku w okresie wybuchu choroby) stałe pojawianie się odczynu ujemnego w przypadkach kiły świeżej. Działo się to zupełnie niezawiśle do leczenia i bez jego wpływu. Wspominam o tym szczególe z tego powodu, że przypadki tego rodzaju ocenia się często w literaturze lekarskiej jako rezultat skuteczności tego lub owego sposobu leczenia, co więcej ogłasza się jako wyleczone. Tymczasem dalsza obserwacja temu przeczy, gdyż jak na naszych przypadkach mogliśmy się przekonać, po krótszym lub dłuższym czasie stwierdzamy u nich wystąpienie jużto zmian jużteż dodatniego odczynu krwi. W przeciwieństwie do tej kategorji, w przypadkach kiły starej, dawno już przebytej, o której wnosićby można, że akta jej są już zamknięte, stwierdzaliśmy przy braku objawów klinicznych odczyn dodatni, dla którego nie mogliśmy znaleść wyjaśnienia na razie ani w narządach wewnętrznych ani w systemie nerwowym lub naczyniowym.

Po tych uwagach przechodzę do omówienia wyników naszego leczenia zapobiegawczego. Jak już poprzednio wspomniałem, zachowanie się odczynu krwi, było dla nas wskazówką do rozpoczęcia leczenia. W razie pojawienia się odczynu dodatniego, chociażby osoba badana była zakażoną przed szeregiem lat, i przeprowadzała poprzednio leczenie, poddawaliśmy ją ponownemu leczeniu ambulatoryjnemu, przyczem nie ograniczaliśmy się do jednorazowego leczenia, lecz, zależnie od dalszego zachowania się odczynu krwi, ponawialiśmy je w odstępach trzymiesięcznych, najmniej jednak trzykrotnie.

Leczenie polegało na stosowaniu wstrzykiwań śródmiąższowych lub wlewań dożylnych, lub też na kombinacji oby tych metod. Do pierwszych używaliśmy przeważnie preparatów rtęciowych, a z tych najczęściej 10% salicylanu rtęciowego, któremu musimy przyznać pierwszeństwo pod względem skuteczności działania. Ujemną jego stroną jest, jak wiadomo, znaczna bolesność i powstawanie dłużej wstrzymujących się nacieków. Z tym momentem, u osób psychicznie wrażliwych, niechętnie leczeniu się poddających, musimy się liczyć i z tych powodów, tam, gdzie to było możliwem, t.j. gdzie nie było wskazań do stosowania środków energiczniej działających, uciekaliśmy się ze względów oportunistycznych, do zastąpienia rtęci środkami mniej bolesnemi. Do takich bezprzecznie należy 10% airol. Gdy jednak skuteczność jego działania, po dłuższem wypróbowaniu, okazała się bardzo małą, stosujemy go rzadziej, a w miejsce jego chętniej używamy zalecane w ostatnich czasach połączenia soli bizmutowych z chininą, i jodem, wprowadzone do lecznictwa pod rozmaitemi nazwami. Spirobismol, od niedawna nasz krajowy preparat rubyl, nie ustępujący jak sądzić można, pod względem skuteczności preparatom zagranicznym. Te dwa ostatnie środki oddały nam istotną przysługę w kilku przypadkach uporczywego utrzymywania się dodatniej reakcji, mimo leczenia rtęciowego i salwarsanem. Szereg innych środków, jak luatol, eparseno, i t. d. pomijam, gdyż przekonaliśmy się o ich małej skuteczności.

Oprócz i obok wstrzykiwań śródmiąższowych, stosowaliśmy leczenie salwarsanowe, i tu posługujemy się od dłuższego czasu arsenobenzolem Spiessa, który pod względem swej wartości leczniczej, jak się zdaje, nie różni się od neosalwarsanu Ehrlicha.

Przeprowadzane w ten sposób od lat blisko pięciu leczenie zapobiegawcze uwieńczone zostało wynikiem, który na podstawie niżej przytoczonych cyfrowych danych, wolno nam nazwać korzystnym.

Jak już na wstępie zaznaczyłem, postępowanie nasze zmierzało do przekonania się, czy i w jakim stosunku osiągniemy zmianę w zachowaniu się odczynów krwi, a następnie, czy i o ile doprowadzimy do zmniejszenia przypadków kiły objawowej.

Odpowiadając na pierwsze z tych pytań, możemy podać, że zmianę odczynu z dodatniego w ujemny powiodło się nam uzyskać w ogóle w 92% przypadków. Zmiany tej, rzecz jasna, nie należy w ten sposób rozumieć, jakoby ona była już zupełnie trwałą. Albowiem tylko u 15% tej liczby mogliśmy uzyskać ustalenie się odczynu ujemnego, tak że można było u nich zaniechać dalszego leczenia, u reszty zachowanie się krwi podlegało krócej lub dłużej trwającym wahaniom, i okresowym pauzom, wymagającym dalszego leczenia. U 3% ogólnej liczby leczonych przez nas, odczyn dodatni utrzymywał się uporczywie, po często powtarzanem, energicznem leczeniu znikał tylko na czas krótki, by nie długo potem na nowo się pojawić. W stosunkowo nie wielkiej liczbie przypadków, bo zaledwie w 4%, nie zdołaliśmy doprowadzić do zmiany odczynu w ujemny, mimo energicznego leczenia i stosowania jużto wyłącznie, jużto naprzemian, rtęci, salwarsanu i bismutu. Na te uporczywe przypadki składały się przeważnie osobniki z kiłą dawną, mniej więcej 5 do 15 lat wstecz nabytą.

Reasumując ogólny wynik zebranego w ciągu lat pięciu doświadczenia co do zachowania się krwi, przychodzimy do wniosku, że pod wpływem leczenia zapobiegawczego, ilość ogólna wyników dodatnich znacznie w ciągu tego czasu się zmniejszyła. Najlepiej objaśni to porównawcze zestawienie z 2 okresów, a mianowicie z I. kwartału r. 1921. i z I. kwartału r. 1924. I tak gdy w 1-ym okresie mieliśmy w ogólnej liczbie badanych 43·4% wyników dodatnich, to w drugim było już tylko ich 24·1%. Różnica ta staje się jeszcze bardziej wybitną, jeżeli porównamy ze sobą wyniki, uzyskane tylko u osób stale i okresowo leczonych. Ilość wyników dodatnich wynosi u tych osób w 1-ym kwartale 1921 52%, zaś w 1-ym kwartale 1924, t. j. po 3 latach leczenia obniża się do 21%. Wychodząc z założenia, że osobniki z odczynem dodatnim, można uważać jako bardzo prawdopodobne rozsadniki choroby, wolno nam wyrazić przekonanie, iż redukując ich liczbę prawie do połowy, bo do 50%, uzyskaliśmy tem samem znaczne ograniczenie źródeł choroby.

Drugie pytanie, jakie postawiliśmy sobie na wstępie, było, czy powiedzie się nam zmniejszyć ilość świeżych zakażeń kiłowych wśród prostytutek, wśród zaś zakażonych zmniejszyć ilość przypadków kiły objawowej?

Odpowiadając na pierwszą część tego pytania, możemy stwierdzić, że ilość osób świeżo kiłą zakażonych w ogóle uległa pewnemu zmniejszeniu. Kiedy bowiem, jak na początku wspomniałem, w r. 1921 liczba przypadków wolnych od kiły wynosiła 8%, względnie 3·3%, to z początkiem r. 1925 liczba ta wynosiła 19·6%, a po wyłączeniu osób krótki czas rejestrowanych 5·7%.

Świadczyłoby to zdaniem naszem o tem, że równolegle z poprawą stanu zdrowia u prostytutek, poprawił się on u jej męzkiej klienteli, i że rzadziej są one narażane na zakażenie z tej strony.

Co się tyczy kiły objawowej u prostytutek, możemy również wykazać pewną redukcję w tym kierunku. Obecnie spotykamy zmiany te przeważnie u osób świeżo się zgłaszających, albo u przybyłych z prowincji, u prostytutek u nas stale leczonych spotyka się je coraz rzadziej. Liczba przypadków kiły objawowej jest z każdym rokiem mniejszą, jak świadczą o tem następujące cyfry:

Z powodu kiły objawowej odesłano do szpitalu

W roku	1921	16·1 %	ogólnej liczby zarejestrowanych.
„	1922	15 „	„ „ „
„	1923	6·8 „	„ „ „
„	1924	4·1 „	„ „ „

U osób podejrzanych o uprawianie nierządu (t. zw. kryta prostytucja) stwierdzaliśmy kiłę objawową stosunkowo znacznie częściej, chociaż i tu można zauważyć pewien spadek, albowiem przy liczbie osób badanych, utrzymującej się co roku mniej więcej na tym samym poziomie

w roku	1921	odesłano ich do szpitalu	66.
„	1922	„ „ „ „	54.
„	1923	„ „ „ „	44.
„	1924	„ „ „ „	30.

Porównanie tych dwu kategoryj ma atoli jedynie wartość względną: gdy bowiem rejestrowane są regularnie 2 razy tygodniowo badane, to osoby o nierząd podejrzane bada się przygodnie. Częstość zaś badania wpływa niewątpliwie na większą łatwość wykrycia choroby, a tem samem zwiększa jej stosunek procentowy.

Wrzód miękki u prostytutek należy już prawie do historji. Typowe jego postacie spotykamy u prostytutek lwowskich niezmiernie rzadko, a to co w sprawozdaniach naszych podciągamy pod rubrykę wrzodu, ma raczej charakter zwykłych owrzodzeń, otarć lub rozpadlin, tak często u prostytutek spotykanych.

Typowych wrzodów miękkich mieliśmy

	U rejestrowanych	U osób nierząd podejrzanych
W r. 1921	6 7 %	 10
„ 1922	2·3 „	 5
„ 1923	1 „	. . . . 3 osób
„ 1924	0 „	. . . . 0 badan

Rezultaty, jakie osiągnąć mogliśmy w leczeniu i zwalczaniu rzeżączki, przedstawiają się mniej korzystnie. Składa się na to cały szereg przyczyn: trudności, zresztą znane, jakie nastręcza opanowanie choroby, zwłaszcza, jeżeli chodzi o ogniska w głębszych częściach narządu rodnego u kobiet, niedomagania naszego arsenału leczniczego, a w końcu okoliczności zewnętrzne, jak sposób życia osób chorobą dotkniętych, ich niemal codzienne narażanie się na niewątpliwie świeże zakażenia itd.

Postępowanie nasze w rzeżączce opiera się na co najmniej dwurazowem badaniu mikroskopowem w tygodniu, któremu podlega wydzielina z cewki, z ujścia zewnętrznego macicy i ewentualnie z gruczołu Bartholiniego. W razie stwierdzenia wyniku dodatniego, odsyła się chore do leczenia zamkniętego w szpitalu.

Wiadomo jednak, że wynik ujemny badania mikroskopowego nie zawsze idzie w parze z objawami klinicznemi i że obraz mikroskopowy, nie wykazujący obecności dwoinek N., zawierający jednak przewagę ciałek ropnych, nie wyklucza jeszcze stanowczo rzeżączki a tem samem możności infekcji. Takie przypadki poddajemy leczeniu zapobiegawczemu w lecznicy, stosując cały szereg środków, zresztą znanych, w postaci wkraplań do cewki moczowej, przepłukiwań pochwy, przyżegań ujścia macicy itd. zalecając chorym pozatem stosowanie w domu przepłukiwań zapobiegawczych. Ciągłe pouczanie i propaganda czystości, zdaniem naszem, może w tym kierunku oddać pewne usługi.

W tym stanie rzeżączka, w rubryce odsyłanych do szpitalu, wykazuje stan jeszcze bardzo wysoki. A mianowicie:

Na ogólną liczbę rarejestrowanych:			Na ogól. liczbę podejrzanych, badanych:		
w r. 1921	odesłano do szpitalu	182	w r. 1921	odesłano . .	97
„ 1922	„ „ „	158	„ 1922	„ . .	59
„ 1923	„ „ „	274	„ 1923	„ . . .	68
„ 1924	„ „ „	286	„ 1924	„ .	62

Streszczając rezultaty naszego postępowania, opierającego się na dwu ściśle ze sobą związanych czynnikach, tj. na systematycznem badaniu krwi i na okresowem leczeniu zapobiegawczem, możemy stwierdzić, że:

1) Pozwoliło ono nam wykryć pewną część przypadków kiły utajonej, dotąd klinicznie nie stwierdzanej, i nie leczonej, co spowodowało do ich leczenia.

2) Leczeniem zapobiegawczem zdołaliśmy obniżyć do połowy liczbę przypadków z odczynem krwi dodatnim.

3) Ilość przypadków kiły objawowej wśród prostytutek się zmniejszyła.

4) W końcu doprowadziliśmy do zmniejszania ilości świeżych zakażeń pośród prostytutek. Ujawnia się to całkiem wyraźnie w ogólnym stosunku osób kiłą niezakażonych: gdy bowiem stosunek ten wynosił w r. 1921 8% względnie 3·3%, to obecnie wynosi on 19·6%, (w tem 5·7% starszych a 13·9% zarejestrowanych w ciągu ostatnich lat pięciu).

Czy poprawa stosunków zdrowotnych u prostytutek, mogła oddziałać korzystnie na stan chorób wenerycznych we Lwowie, i czy oddziałała nań w rzeczywistości, oto pytanie dalsze, które w konsekwencji musieliśmy sobie zadać.

Odpowiedź ścisła na to pytanie jest dość trudna i wymagałaby szczegółowych obliczeń porównawczych, przeprowadzonych wśród ludności w mieście. Takich jednak danych statystycznych nie posiadamy, gdyż, jak wiadomo choroby weneryczne nie podlegają doniesieniom i z tego powodu nie dysponujemy wykazami któreby dały nam wyobrażenie o rozpowszechnieniu tych chorób wśród ogółu ludności. Do zorjentowania się tedy w tym kierunku, posłużyć nam mogą jedynie dane, zaczerpnięte z poszczególnych grup, posiadających ewidencję chorych, lub też instytucyj leczniczych, koncentrujących u siebie większe ilości tych chorych.

Pod tym względem miarodajnymi będą dla nas przedewszystkim te szczegóły, jakie uzyskać możemy z ognisk tego rodzaju jak wojsko, szpitale publiczne, kasy chorych i większe ambulatorja.

Na pierwszem miejscu przytoczę tu dane, jakie otrzymałem o stanie chorób wenerycznych we wojsku w r. 1923 i 1924, dzięki uprzejmości referenta tego działu dra Bilińskiego. Pisze on: „choroby weneryczne na obszarze D. O. K. w roku 1923 i 1924 wykazują w porównaniu z latami ubiegłemi znaczną bardzo zniżkę. Podczas gdy w roku 1922 leczono ogółem w szpitalach za cały rok 2033 żołnierzy, to w roku 1923 leczono tylko — 1224, przy tym samym stanie wyżywienia. Świeżych zakażeń notowano w roku 1922 —

829, (w stosunku do stanu wyżywienia 33'2%), w roku 1923 było świeżych zakażeń 480 (czyli 1'9%).

Z liczby 1224 leczonych w roku 1923 przypada na wrzód miękki 41, na kiłę 534, wśród tego świeżych przypadków kiły leczono 115, reszta przypada na kiłę starą, na rzeżączkę 649 przypadków. Co do ilości przypadków kiły nadmienia Biliński, że liczba żołnierzy kiłą dotkniętych jest mniejszą, aniżeli wyżej podana ogólna liczba z powodu niej leczonych, gdyż niektórzy w ciągu roku byli leczeni w szpitalu kilkakrotnie.

Rok 1924 wykazuje w stosunku do lat poprzednich dalszą zniżkę w nasileniu chorób wenerycznych wśród wojska. Gdy bowiem w roku 1922 leczono ogółem w szpitalach 2033 (8% ogólnego stanu wyżywienia), w roku 1923 i 1924 (4'9% og. st. wyżywienia), w roku 1924 leczono tylko 889, co przy przeciętnym stanie wyżywienia daje tylko 3'08%.

W szczególności w roku 1924 leczono:

Przypadków rzeżączki 382, w tem było przypadków świeżych 254.

Przypadków wrzodu miękkiego 21.

Przypadków kiły 486, w czem było przypadków kiły świeżej 95.

W zestawieniach statystycznych, powiada dalej dr. B. uderza bardzo skąpa ilość wrzodów miękkich i stosunkowo nie wielka ilość świeżych zakażeń kiłą, zwłaszcza w ostatnich miesiącach sprawozdawczych.

Co do źródeł zakażenia, to mieszczą się one głównie we większych miastach, znaczny procent odnosi się do miejscowości położonych na pograniczu rosyskiem.

Na obu oddziałach wenerycznych tutejszego szpitala powszechnego stan chorych, według relacji kierowników tych oddziałów, obniżył się również w ostatnim czasie i tak leczono:

Na oddziale męskim:

	W r. 1923	W roku 1924 (pierwsza połowa)
Na rzerząęzkę	133 chor.	41 chorych.
„ kiłę pierwotną	30 „	3 „
„ „ drugorzędną	48 „	26 „
„ wrzód miękki	20 „	4 „

Na oddziale żeńskim leczono:

W roku	Kiła pierwotna	Kiła drugorzędna	Kiła utajona	Wrzód miękki	Rzerzączka
1921	18	360	161	28	413
1922	10	384	36	38	333
1923	7	296	97	8	376

W końcu podać mogę dane co do ruchu chorych w ambulatorjum polikliniki powszechnej we Lwowie i to w zestawieniu porównawczem za dwa lata przed i dwa lata po wojnie.

W roku 1912 leczono chorych: 919

w tem

Rzerzączki przewlekłej	121	
„ ostrej	161	razem 282 = 30·1 %
Wrzodu miękkiego	46	czyli 5 %
Kiły pierwotnej	24	„ 2·6 %
„ ogólnej świeżej	39	„ 4·2 „
„ „ (starej)	33	„ 4·5 „
„ późnej	5	„ 0·4 „

Razem 429 na 918 chorych = 46 %

W roku 1913 leczono chorych: 849

w tem

Rzerzączki przewlekłej	74	
„ ostrej	152	razem 226 = 26·6 %
Wrzodu miękkiego	50	czyli = 5·8 %
Kiły pierwotnej	36	„ = 4·2 „
„ ogólnej świeżej	21	„ = 2·4 „
„ utajonej (starej)	19	„ = 2·2 „
„ późnej	4	„ = 0·4 „

Razem 356 na 849 chorych = 40·1 %

W roku 1923 leczono chorych 316

w tem

Z powodu rzerzączki chronicznej	40	
„ „ ostrej	40	razem 80 = 25·3 %
„ wrzodu miękkiego	1 = 0·3 %	
Na wrzód pierwotny	5 = 1·5 „	
Z powodu kiły ogólnej świeżej	10 = 3·1 „	
„ „ utajonej	35 = 11 „	
„ „ późnej	2 = 0·6 „	

Razem 133 czyli 42 %

W roku 1924 leczono chorych 258

w tem

Z powodu rzerzączki chronicznej	33	
„ „ ostrej	23	razem 56 = 21 %
„ wrzodu miękkiego	0 = 0	
Na wrzód pierwotny	1 = 0·4 „	
Z powodu kiły ogólnej świeżej	3 = 1·1 „	
„ „ utajonej	7 = 2·7 „	

Razem 67 czyli 20·5 %

W roku 1925 (do końca listopada), notowano na 350 chorych 2 przypadki kiły świeżej, 23 kiły utajonej, a ani jednego przypadku wrzodu pierwotnego ani wrzodu miękkiego.

Szczegółowych danych z ruchu chorych w ambulatorjum Kasy chorych we Lwowie nie posiadam. Przed wojną, w roku 1913, chorzy weneryczni stanowili 50% w ambulatorjum dla chorób skórnych i wenerycznych, reszta przypadała na choroby skórne. Wśród wenerycznych było w tymże roku 47 przypadków wrzodu miękkiego, a 62 wrzodu pierwotnego. Obecnie, jak mnie informuje jeden z lekarzy tam ordynujących, stosunek chorych wenerycznych miał się znacznie obniżyć i obraca się w granicach 20—30%. Byłoby pożądanem, abyśmy mogli mieć w tym kierunku dokładne zestawienia.

Z danych, które powyżej przytoczyłem, a które, co wyraźnie zaznaczam, dają tylko częściowe oświetlenie sprawy, wynika niewątpliwie, iż ilość chorych wenerycznych się obniża. Nasuwa się przypuszczenie, że to obniżenie pozostaje w pewnej łączności z leczeniem zapobiegawczem kiły u prostytutek. Uważam za rzecz przedwczesną, wysnuwanie daleko idących i optymistycznych wniosków co do poprawy stanu rzeczy w zakresie chorób wenerycznych wogóle, sądzę atoli że dotychczasowe wyniki zachęcają do dalszej pracy w kierunku zapobiegawczym i do rozpowszechnienia tego postępowania.

Dr. Kazimierz TYSZKA, asystent Kliniki. Lwów.

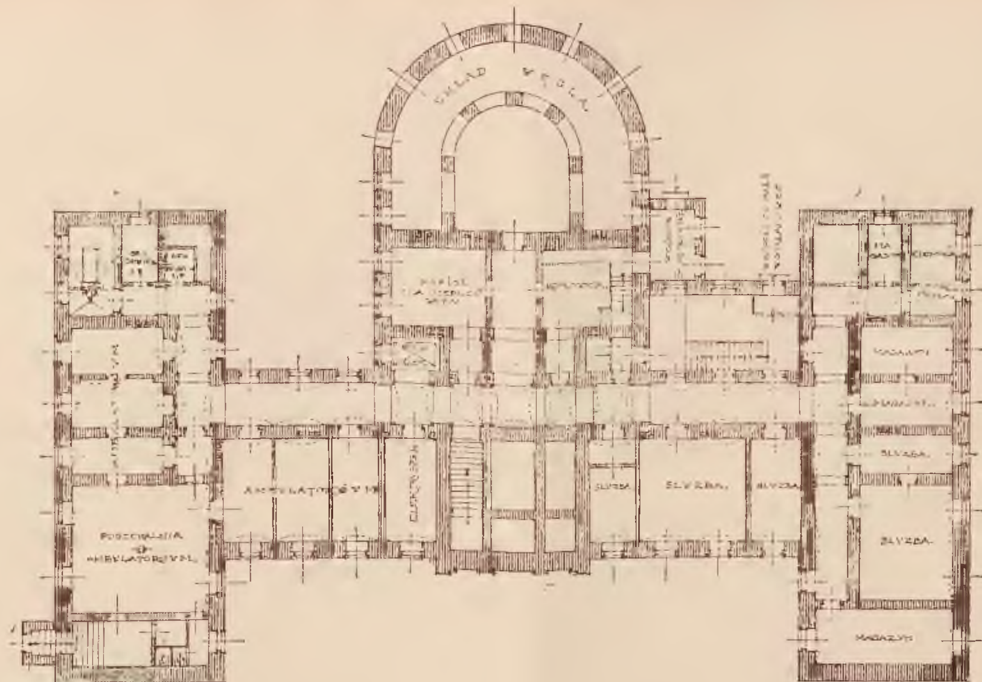
Klinika chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie po przebudowie.

Wielka liczba słuchaczy w stosunku do ilości stałych chorych klinicznych i ciągłe przepełnienie pracowni wskazywały już wiele lat przed wojną na konieczność powiększenia liczby łóżek dla chorych i pracowni. Starania w tym kierunku podjął już poprzedni kierownik kliniki, prof. Dr. Antoni Gluziński, który widział zarazem prócz szczupłości miejsca budynku klinicznego także braki i w jego budowie. Wygotowano szkice i projekty szczegółowe, zatwierdzone następnie przez były rząd austrjacki. Wybuch wojny stanął na przeszkodzie wykonaniu zamierzonym celom. I dopiero ponowione starania przez obecnego kierownika kliniki prof. Dr. Romana Renckiego — dzięki zrozumieniu istotnych potrzeb przez Ministerstwo W. R. i O. P. — uwieńczone zostały pomyślnym rezultatem. Sporządzono nowe plany, przystosowane do współczesnych potrzeb kliniki. Prace około nadbudowy trwały od 1923 do 1925 r. W jesieni 1925 r. były ukończone. Zapełniły się nowe sale chorych, dobudowane pracownie ożywiły się zastępem młodzieży.

Taką jest geneza rozszerzenia kliniki, a teraz pozwolę sobie zestawić najważniejsze szczegóły nadbudowy. Prócz nasadzenia piętra wraz z mansardą, rozszerzono dotychczasową część kliniki i przystosowano ją do wymogów chwili obecnej.

Przechodząc do szczegółowego opisu załączam dla orjentacji Czytelnika odbitki planów. Opis rozpocznę omówieniem nowych urządzeń dotychczasowej części Kliniki.

Ambulatorjum w suterenach było poprzednio za szczupłe, a równoczesne badanie kilku chorych było utrudnione. Obecnie rozszerzono je znacznie; prócz wspólnej poczekalni, mieści ono 6 ubikacyj, w których może równocześnie 6 lekarzy badać chorych, nie przeszkadzając sobie wzajemnie w pracy. (Rycina I.)



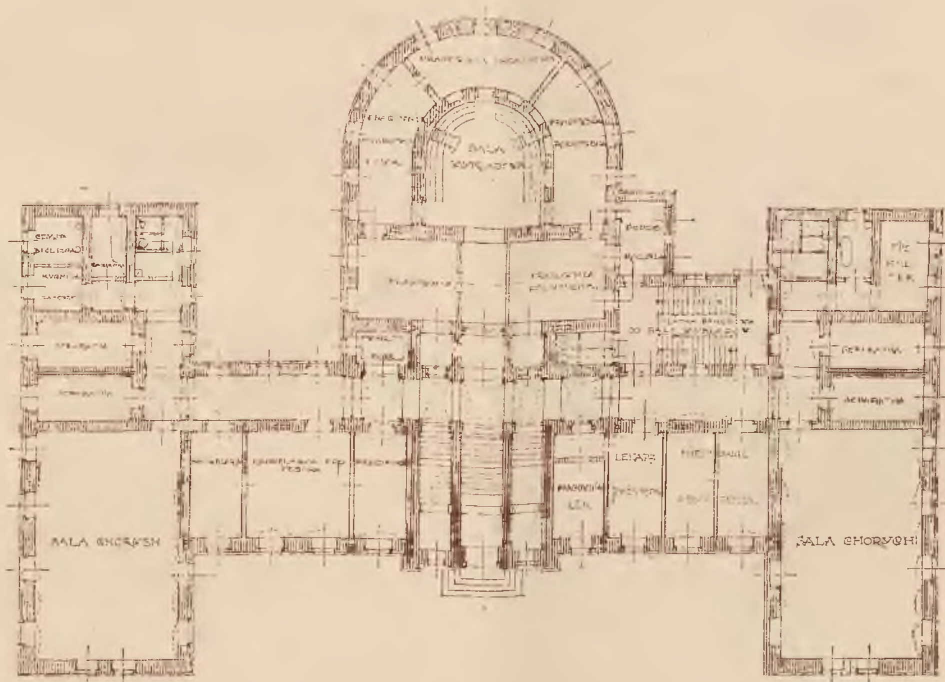
Ryc. I. Plan suteren.

Odprawianie ambulatorjum postępuje też raźniej, co jest z korzyścią dla toku zajęć w Klinice. Dla ułatwienia umieszczono w omawianych ubikacjach podręczne pracownie dla badania wydzielin, wydalin i t. d.

W godzinach popołudniowych znajdzie pomieszczenie w ambulatorjum przychodnia dla chorych dotkniętych gruźlicą, prowadzona przez kliniczny personal lekarski. Ubikacje suterenowe wykorzystano też dla umieszczenia lampy kwarcowej, lampy „Sollux" i ciemni fotograficznej; znaleziono też tu miejsce na odwszalnię, w której przyjęci chorzy ambulatoryjni zostają oczyszczeni, zanim wyciąg elektryczny przewiezie ich do miejsca przeznaczenia ich w Klinice.

W parterze znalazły pomieszczenie dwa aparaty roentgenowskie. Jeden do prześwietlań, drugi do głębokiej terapji. (Rycina II.). W jednym ze skrzydeł, w miejsce dawnej klatki schodowej umieszczono nowy pokój dla elektroterapji. Wielkiej doniosłości dla utrzymania potrzebnego spokoju a także i należytej czystości jest dobudowanie nowej klatki schodowej wraz z poczekalnią dla oddziału roentgenowskiego. Klatka ta przeznaczoną jest wyłącznie dla słuchaczy i prowadzi przez osobną obszerną szatnię na I. piętrze wprost do sali wykładowej.

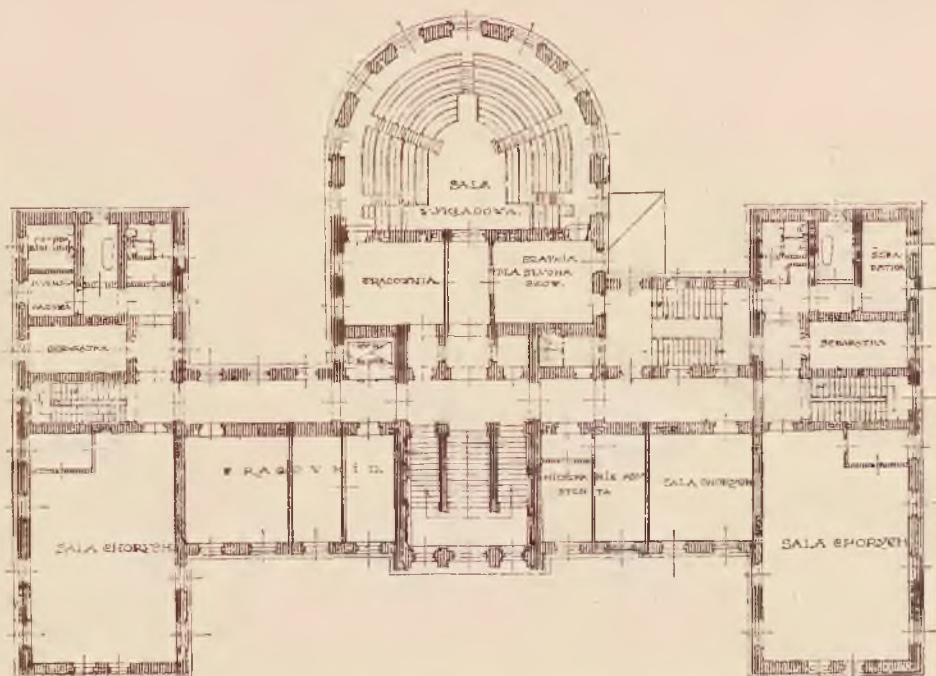
Na parterze przeznaczono cztery oddzielne separatki wyłącznie dla chorych zakaźnych. Decyzja stworzenia osobnych ubi-



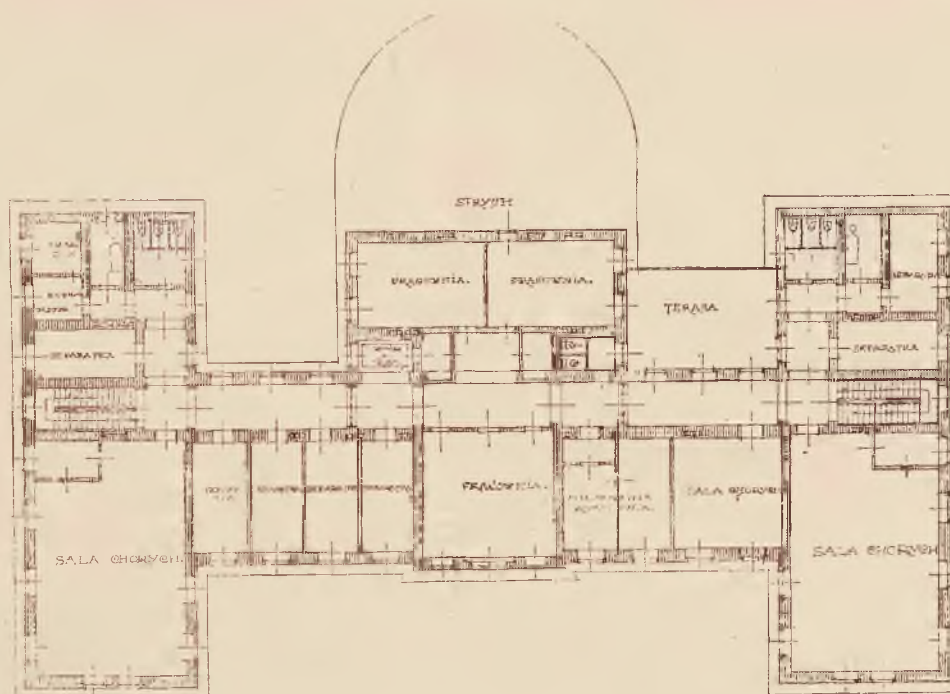
Ryc. II. Plan parteru.

Jedną z ubikacyj suterenowych przeznaczono dla badań elektrokardiograficznych. Wybór suteren dla tego celu tłumaczy się koniecznością izolacji przestrzeni dla badań elektrokardiograficznych celem zapobieżenia niekorzystnemu działaniu różnych wpływów ubocznych na wyniki tychże badań.

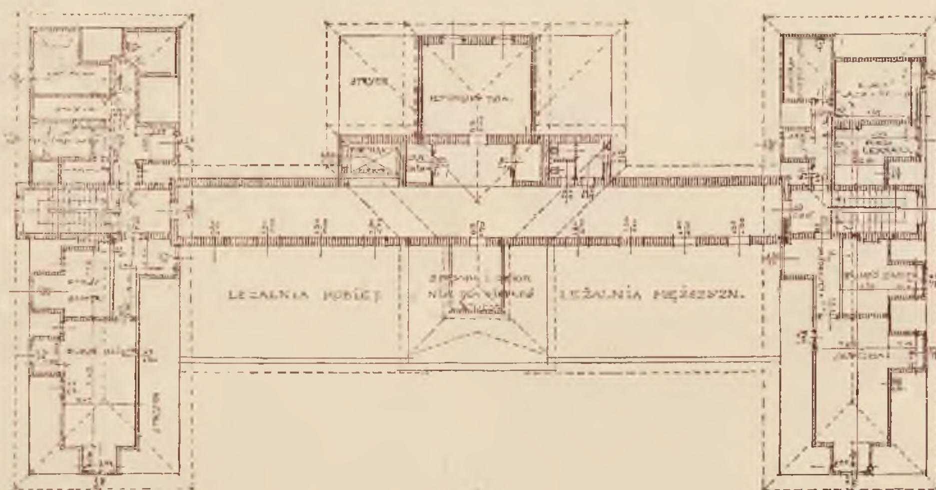
kacyj, w których młodzież mogłaby się zapoznawać z przebiegiem chorób infekcyjnych, miała cel dydaktyczny; bez szkody dla reszty chorych, przy zupełnem od nich oddzieleniu (specjalna służba pielęgniarska), a z korzyścią dla uczącej się młodzieży, mogą w ramach potrzebnych dla toku nauki, być dostępnemi obserwacji przy-



Ryc. III. Plan I-ego piętra.



Ryc. IV. Plan II-ego piętra.



Ryc. V. Plan III-ego piętra.

padki chorobowe zakaźne, z jakiemi lekarze w ciągu swej działalności często się spotykają. (Rycina III.).

Z pierwszego piętra, które nie uległo większej zmianie, prowadzą na obu bocznych skrzydłach schody na drugie piętro, gdzie urządzono obok dużych sal dla chorych, kilkanaście oddzielnych separatek: kilka dużych ubikacyj przenaczono na pracownie oddzielnie dla uczniów, a oddzielnie dla personalu lekarskiego. (Rycina IV.).

Na trzeciem piętrze pomieszczono wygodnie w mansardach służbę kliniczną, siostry zakonne i mieszkania dla lekarzy klinicznych. Znajduje się tu także zakład wodoleczniczy, inhalatorjum radowe oraz dwie duże werandy mogące pomieścić 40 chorych. Werandy te chronione od północy, otwarte ku południowi a stąd wolne od niepożądanych wpływów wiatrów, wystawione natomiast na działanie słońca, są doskonałem pomieszczeniem dla potrzebujących leczenia słońcem.

Wszystkie piętra ze sobą łączy wyciąg elektryczny oraz wewnętrzna sieć telefoniczna.

Wten sposób uzyskano pomieszczenie na łącznie 100 chorych w 6 dużych salach (na 12 chorych) i licznych mniejszych i większych separatkach.

Dwanaście łóżek od strony południowej położonych na II. piętrze przeznaczono dla chorych gruźliczych; oddziałek ten pozostawać będzie w kontakcie z przychodnią pomieszczoną w suterenach.

W przyszłości zamierzono werandy III. piętra zabudować ścianami ze szkła, urządzić je do otwierania i tak je przebudować, ażeby mogły pomieścić 20 stałych chorych, dotkniętych gruźlicą narządów wewnętrznych. W ten sposób na względnie nie wielkiej przestrzeni znalazłoby się pomieszczenie dla 32 chorych gruźliczych. Pracownie kliniczne dla studentów, które zostały znacznie rozszerzone, są pomimoto niedostateczne i za szczupłe dla ćwiczeń, to też istnieje zamiar nadbudowania jeszcze przestrzeni nad salą wykładową, tam znalazłyby pomieszczenie pracownie na ćwiczenia dla studentów, prowadzone przez asystentów i docentów.

Załączone plany i powyższy opis wykazują dostatecznie wszelkie korzyści i zalety wynikłe z rozszerzenia i przebudowy dawnej kliniki, a niemniej także i braki, które z zasadniczych względów technicznych i braku miejsca nie dały się usunąć. W każdym razie plany te będą mogły służyć za punkt wyjścia przy budowie nowych klinik, jakie w przyszłości stanąć winny w myśl nowego programu studjów.

OCENY.

N. Fiessinger: **Les Ferments des Leucocytes.** (Masson i Cie. 238 str. cena 16 fr.). Dzieło źródłowe, napisane bardzo jasno i przejrzyście, objaśnione licznemi rycinami, ma za cel wyczerpujące przedstawienie biochemji leukocytów z uwzględnieniem tak techniki badania, jak znaczenia zaczynów omawianych we fizjologji i patologji, oraz prób zastosowania tych spostrzeżeń w terapji (jak np. zabiegi celem zasilenia ropni zimnych i ropnych otoków gruźliczych opłucnej w zaczyn proteolityczny, znakomicie ułatwiający wessanie lub, naodwrót, stosowanie antifermentu w ropniach gorących i t. d. Bliższe wniknięcie w treść wywodów autora pozwala widzieć jaśniej wiele zjawisk z zakresu wstrząsów, oraz leczenia nieswoistego jak np. proteinoterapji, gdyż wszelkie zabiegi tego rodzaju powodują wyraźne zmiany w ilości i zachowaniu się zaczynów (fermentów) w leukocytach. Z niektóremi wywodami autora (jak np. co do roli zaczynu proteolitycznego w leukopenji wstrząsowej) możnaby się spierać, uznać jednak należy bardzo wyczerpujące, wszechstronne i barwne ujęcie rzeczy i sumienne zestawienie całej światowej literatury tego zagadnienia.

Sabatowski.

A. Richaud. **Précis de therapeutique et de pharmagologie.** Paryż — Masson et Cie. wydawcy. 1924. Str. 1607. Cena 46 fr. fr.

Jest to szóste wydanie podręcznika terapeutyki i farmakologji, napisanego przez Dr. Richaud, przedwcześnie zmarłego profesora farmakologji uniwersytetu paryzkiego. Książka zawiera wiele zmian i uzupełnień w obecnem wydaniu, szczególnie wobec postępów chemji farmaceutycznej i ukazania się nowych środków leczniczych. We wstępie omawia autor znaczenie farmakologji i jej stanowisko wśród innych lekarskich nauk doświadczalnych. Jest rzeczą charakterystyczną, że Richaud, który był farmaceutą i lekarzem podkreśla znaczenie farmakodynamji, a więc nauki o mechaniźmie działania środków lekarskich. Ona powinna być podstawą studjów w farmakologji dla studenta medycyny, bo dzięki niej studjujący zrozumie istotę działania środków i znajdzie naukowe podstawy terapji. Znajomość farmakognozji i farmacji jest sprawą drugorzędną dla lekarza praktyka, aczkolwiek nie powinna być całkowicie zaniedbywana.

Poza wstępem książka dzieli się na dwie główne części: 1) Farmakologję ogólną, 2) szczegółową. Część ogólna zawiera zbiór faktów teoretycznych i praktycznych, określenia leków, sposób ich podawania, warunków wchłaniania, kumulacji, wydalania, wreszcie omawia znaczenie synergizmu, antagonizmu, przyzwyczajenia i t. d. Część szczegółowa zawiera opis szczegółowy środków leczniczych pochodzenia mineralnego i organicznego i jako osobny dział opis środków pochodzenia zwierzęcego.

Jak sam autor zaznacza ma to być książka praktyczna i użyteczna. I istotnie jasna i zwięzła treść tworzy dzieło niezwykle pożyteczne dla każdego lekarza praktyka tembardziej, iż autor nie daje balastu dyskusyjnego, a przedstawia jedynie najważniejsze cechy chemiczne, fizyczne i farmakodynamiczne leków podaje po krótce praktyczne wskazówki terapeutyczne. Niektóre jednak rozdziały cierpią nieco na tej tendencji do zwięzłości. Wymieniamy chociażby tak ważny i ciekawy dział opoterapji, gdzie pominięto zupełnie ustęp o insulinie mimo, że książka wyszła w dwa lata po jej odkryciu.

Drobne niedopatrzenia nie umiejszają jednak wartości dzieła Richaud. Oddaje ono wielkie usługi lekarzom i studentom medycyny dzięki swej jasności zwięzłości i praktycznemu układowi.

K. W. (Lwów).

O. Nordman: **Praktikum der Chirurgie.** Urban-Schwarzenberg 1925 str. 796, 511 rycin. III-cie wydanie.

Podręcznik nadający się doskonale dla studenta, albowiem uwzględnione są w nim i te poddziały chirurgji, jakich zwykle w innych podręcznikach się nie znajduje. I-szy i drugi rozdział poświęcony jest urządzaniu sali operacyjnej, i opatrunkowej narzędziom, wyjałowianiu materjału opatrunkowego, przygotowaniom do operacyj, oraz wskazówki, dotyczące zachowania się asystujących przy zabiegach. W trzecim rozdziale omawia autor bardzo ważny dział zwykle w podręcznikach chirurgji pomijany: naukę o opatrunkach. Następuje rozdział 4-ty o znieczulaniu i 5-ty o leczeniu ran. Dalsze rozdziały poświęcone są powikłaniom zdarzającym się w przebiegu leczenia się rany, zakażeniom ropnym miejscowym i zakażeniu ogólnemu — osobny rozdział zatytułowany: „osteomyelitis" wyczerpująco traktuje to często spotykane schorzenie. Przewlekłe schorzenia chirurgiczne gruźlica, kiła, poronienia i t. p. stanowią obszerny rozdział. Zaburzenia odżywcze, cukrówka w praktyce chirurgicznej, rozpoznawanie i leczenie nowotworów, dalej schorzenia ścięgien, mięśni, kości urazów oraz dokładne przedstawienie sposobów jakimi posługiwać możemy się w wykonywaniu amputacji lub exartikulacji członków, zakańcza ją obszernie traktowana część chirurgji ogólnej. Z rozdziałów zajmujących się chirurgją szczegółową — najlepiej, wyposażony jest rozdział o schorzeniach jamy brzusznej, bogato ilustrowany rysunkami i doskonałemi zdjęciami Roentgenowskiemi (zwłaszcza schorzenia żołądka).

Ostatni rozdział poświęcony jest schorzeniom ginekologicznym, jakie chirurg w praktyce często napotyka. Podręcznik ujęty bardzo oryginalnie, opatrzony dużą ilością dobrych rycin, wydrukowany na pięknym papierze, traktuje temat swój krótko, a jednak wyczerpująco, pozostawia po przeczytaniu wrażenie bardzo dodatnie.

L. S.

Diderot jako pisarz medyczny Edwarda von Jana. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet d. Medizin. B. II. H. 8. r. 1925.

Twórczość medyczna Diderot zainteresowała autora, które zestawił jego prace z tego zakresu. Człowiekiem niezwykłym, który potrafił skupić w sobie wszechstronne dążenia doby dziejowej, który przetrawił i ujednostajnił najrozmaitsze prądy z zakresu filozofji, wiedzy czystej oraz sztuki był niewątpliwie Denis Diderot, którego słusznie nazwano genjuszem wszechstronności. Już w pierwszych pracach swoich: „Lettres sur les aveugles" r. 1749, „Lettres sur les sourds et muets r. 1751 i „L'interprétation de la nature" r. 1754 omawia on krytcznie pogranicze filozofji i medycyny. Do tego okresu twórczości należy również tłumaczenie z angielskiego słownika lekarskiego. Liczne prace matematyczne poprzedziły jego studja nad medycyną, którą D. zainteresował się już w zaraniu działalności piśmienniczej, stwierdzając to zamiłowanie następującemi słowami: „Pas de livre, que je lise plus volontiers que les livres de médecine, pas d'hommes dont la conversation soit plus intéressante pour moi que celle des médecins". W latach 1774—1780 powstaje jego „Elements de Physiologie" w której to pracy stara się uzasadnić konieczność wprowadzenia kontrolnych badań eksperymentalnych, które również osobiście przeprowadzał. W końcu tego dzieła D. występuje jako krytyk lekarski, czyniąc zupełnie słuszne uwagi i wykazując się jeszcze raz kolosalnym oczytaniem i opanowaniem głębokiem piśmiennictwa lekarskiego. W r. 1741 wydaje D. swoje uwagi z powodu walki namiętnej jaka się toczyła podówczas w sprawie nie-

wyraźnego stanowiska społecznego chirurgów i lekarzy, wypowiadając zdanie, że specjalizacja powinna się odbywać jedynie po ukończeniu studjów lekarskich.

Zainteresowanie się D. medycyną, zdaniem autora, nie posiadało cech dyletanckich, lecz było jedynie dążeniem do opanowania uniwersalności w znaczeniu materjalistyczno-filozoficznem. Medycyna i przyrodoznawstwo były dla D. nierozłącznemi częściami wspólnej wiedzy duchowej. Główną osią działalności jego była zawsze filozofja, w której nieraz wypowiadał zdanie, że „qu'il n'ya point de bonne philosophie, sans médecine" głównym zaś dążeniem jego dzieł medycznych było głębokie poczucie humanitarne, usiłujące wprowadzić ulepszenia i wydoskonalenia w ludzkości, a które miały jako hasło słowa Decartes'a: „si l'espèce humaine peut être perfectionnée, c'est dans le médecine qu'il faut en chercher les moyens".

W. Janusz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

La Clinique Ophtalmologique.

Październik 1925.

Brusselmans: **Przypadek owrzodzenia przybrzeżnego rogówki, nawracającego podczas miesiączki.** U kobiety 31 l. 3-krotnie, dokładnie w okresach miesiączkowych występował wrzód przybrzeżny rogówki na oku lewem, pozatem całkiem zdrowem. Pacjentka ta skarżyła się na skąpe i bolesne perjody od kilku miesięcy. Leczenie ginekologiczne, podawanie owaryny i tyreoidyny usunęło te zaburzenia i recydywy wrzodów. Autor tłumaczy patogenezę zmian rogówkowych samozatruciem organizmu, które wprawiło rogówkę w stan przeddegeneracyjny, co osiągnęło swój szczyt w dniu, kiedy miał wystąpić perjod. Łatwo więc mogło przyjść do erozji nabłonka i ewentualnie do zakażenia drobnoustrojami, chociaż w opisanym przypadku badanie bakterjologiczne wypadło ujemnie.

Fichelle: **Rozważania nad etjologją i patogenezą zeza zbieżnego.** Przyczyny zeza nie mogą leżeć w mięśniach zewnętrznych oka, które zawsze okazują sprawność, ani też w zaburzeniach unerwienia obwodowego, lecz w zaburzeniach funkcjonalnych (rzadziej anatomicznych) ośrodków korowych. Podobnie jak u wielu ludzi, pozornie normalnych, a w rzeczywistości psychicznie upośledzonych, szerokie obszary kory mózgowej leżą odłogiem, niewyzyskane w swych funkcjach, tak i zezujący wyrzeka się podświadomie funkcji części obu płatów potylicznych i kilkuset tysięcy włókien nerwowych idących od jednego oka. Na tle niedomogi ośrodków psychicznych przychodzi do zaburzenia w równowadze obu płatów potylicznych; stąd do zaburzeń w widzeniu obuocznem. Za tem idzie wykluczenie jednego oka. Stąd definicja: Zez, to afekcja centralna, głównie natury psychicznej, zdradzająca się czynnościowo wykluczeniem jednego oka, a anatomicznie zboczeniem tegoż. Przyczem nigdy niema ani porażeń mięśniowych, ani podwójnego widzenia. Co do przyczyn, to leżą one w dziedziczności (zez w rodzinach neuropatycznych, zez dziedziczny i t. d.). Wady refrakcji (gł. hypermetropia) mają rolę przyczyn wywołujących.

Listopad 1925.

Trantas. **Wydęcie obwodowe rogówki Terrien'a.** (Keratoleptynsis marginale). Autor opisuje 3 przypadki tej rzadkiej choroby. W pierwszym z nich u mężczyzny 31. l., z upośledzeniem wzroku od lat 10, istniała na rogówce oka prawego bruzda okrężna szer. 2 mm. Dno tej bruzdy w niektórych miejscach okazywało wyniosłości pęcherzykowate niby garbiakowe, lecz o ścianach gładkich i przeźroczystych przy diafanoskopji. Powierzchnia takiego pęcherzyka uginała się pod najlżejszem dotknięciem i okazywała nieco upośledzone czucie. Bruzdę oddzielał od reszty rogówki wązki i regularny biały pierścień, a na wewnątrz od niego rogówka okazywała rozlane zmętnienie, głównie dołem i górą, z tendencją do wytworzenia jeszcze jednego pierścienia współśrodkowego. Twardówka też okazywała zmiany pod postacią bardzo wązkiego szarego pierścienia, który okalał rąbek oddzielony odeń wązkim paskiem prawidłowej twardówki. Ten pasek miał przerwę u góry t. j. w miejscu gdzie znajdywało się największe wydęcie pęcherzykowate rogówki.

Zmiany na rogówce pociągnęły za sobą astygmatyzm, dający się skorrygować, obniżenie bystrości wzroku do 0,2—0,5 zależnie od oświetlenia. Na lewem oku istniały podobne zmiany, lecz brózda, pierścień rogówkowy i twardówkowy były przerwane u góry, gdzie rogówka była prawidłowa. Bystrość tego oka była też lepszą. Pozatem w oczach nic nieprawidłowego. Badanie lampą szczelinową, jakoteż poglądy autora na patogenezę zmian powyższych nie nadają się do krótkiego streszczenia.

W drugim przypadku u mężczyzny 56 l. zdrowego, na obu oczach był kompletny łuk starczy. Rogówka oka prawego okazywała od góry ograniczone ścieńczenie, wypuklenie, łatwe uginanie się i czucie obniżone. Astygm. — 5 D., V:0,3. Lewe oko pozornie prawidłowe, ale rogówka w jednem miejscu na zewnątrz łuku łatwo się uginała. Astygm. — 5 D. W 3 przyp. u 51 l. alkoholika obustronny łuk starczy. Na lewem oku pasek rogówki na zewnątrz łuku był ścieńczały tworząc bruzdę mało oporną na ucisk.

Istotnem w tej chorobie jest ścieńczenie rogówki, a bruzda i wydęcie są następstwem. Terrien wyodrębnił tą jednostkę, uważając ją za proces degeneracyjny. Wskazał na znaczny astygmatyzm, a jako leczenie podał przypalenie galwanokauterem. Przypadki przytoczone z literatury jedne przemawiają za degeneracją inne za naturą zapalną; taksamo spornym jest stosunek łuku starczego do ścieńczenia. Według jednych autorów łuk starczy ulega degeneracji, zostaje unaczyniony i zresorbowany. Co do etjologji to podają jako przyczynę wrodzone osłabienie tkanek, dalej niedostateczne odżywianie, wreszcie urazy lub inne czynniki drażniące.

Offert: **Nowy sposób leczenia wiewiórowego zapalenia spojówek u noworodków.** Autor podaje 5 przypadków leczonych wyłącznie przez wkraplanie do worka spojówkowego surowicy Blaizot'a. Wynik był nadzwyczaj pomyślny. Już po 24 godz. zmniejszały się objawy zapalne, a wyleczenie następywało w 3 do 10 dniach. Wrzody rogówkowe goiły się bez śladu.

Surowicę Blaizot'a sporządza się przez codzienne wstrzykiwanie zwierzętom stężonych hodowli gonokokków. Do surowicy dodaje się di-amino-metylo-akrydyny jako antisepticum bardzo korzystne, ponieważ nie zmieniając surowicy ani nie drażniąc spojówki, przez swe własności barwne odgrywa rolę fixatora dla surowicy. Surowica zmiareczkowana zapomocą odchylenia komplementu, zawiera się w ampułkach po 10 ccm, które trzeba odnawiać co 24 godz. Podaje się ją w sposób ciągły: w dzień wkraplano ją co pół godz., w nocy co godz.

Grudzień 1925.

Jocqs. **W sprawie leczenia przewlekłego zapalenia woreczka łzowego.** Metoda autora częściowego przypalania woreczka, podana w 1900 r. a przypomniana obecnie z okazji jednego przypadku wyleczonego przedstawia się następująco: 1. Szerokie rozcięcie woreczka cięciem pionowem, przekraczającem na kilka mm. górną i dolną granicę woreczka. 2. Tamponada dokładna woreczka i opatrunek uciskowy na 24 godz. 3. Po znieczuleniu (adr. I. coc.) przyżeganie jamy zapomocą wacika napojonego jakimś płynem żrącym (np. chlorek cynku 50%) w ten sposób, że należy dokładnie przypalić część rozszerzoną woreczka, a bezwarunkowo oszczędzić część odpowiadającą fossa sacci lacrym. i górnemu ujściu kanału noso-łzowego. Tamponada. 4. W następnych dniach bezpośrednie zgłębnikowanie kanału noso-łzowego coraz większymi numerami i, w miarę jak się jama kurczy zakładanie coraz mniejszego tamponu. Rana się zamyka sama. Autor zapomocą tego sposobu otrzymywał zawsze zniknięcie rozstrzeni, a bardzo często ustanie łzawienia.

Bourguet: **Zanik nerwów wzrokowych w następstwie mięsaka opony twardej.** U mężczyzny 58-letniego wystąpiły objawy oczne: nierówność źrenic, na oku prawem zanik n. wzrokowego i amauroza, na lewem dekoloracja tarczy, hemianopsia skroniowa, zwężenie pola widzenia po stronie nosowej, obniżenie bystrości wzroku do 1/50. Oprócz tego bole głowy, częstsze i obfitsze oddawania moczu, impotencja a brak objawów nerwowych. Was. ujem.

Radjografia wykazała ściemnienie w kształcie gruszki powyżej siodełka tureckiego, sięgające węższym końcem przed *proc. clinoidei ant.* Wobec tego rozpoznano tumor prechiazmatyczny i przystąpiono do zabiegu operacyjnego z zamiarem otwarcia czaszki od przodu, podniesienia obu płatów czołowych i dojścia w ten sposób do guza. Ale przy wykonywaniu cięcia skórnego chory umarł wśród objawów uduszenia, a jak się okazało później, bo dostał za wiele eteru, wskutek złego funkcjonowania aparatu rozdzielczego.

Sekcja wykazała guz wielkości orzecha spoczywający na siodełku tureckiem. Skrzyżowanie nerwów wzrokowych znajdywało się powyżej guza i było spłaszczone okazując głęboki rowek w którym leżała *art. communicans ant.* Do tego ucisku przez tętnicę odnosi autor zanik nerwów. Sam guz nie mógłby wywołać ucisku na chiasma ponieważ masa mózgowa nie dałaby przeciwucisku. Ale tętnica nie mogła ustępować, ponieważ jest trzymana nieruchomo wraz z całem kółkiem tętniczem przez obie tętnie dogłowowe.

Badanie histologiczne wykazało utkanie włókniaka-mięsaka wrzecionowo-komórkowego, a jako punkt wyjścia oponę twardą przedniej ściany siodełka.

Gros. **Jaskra w następstwie przyczepin torebkowych.** U 20 l. mężczyzny w 5 lat po zranieniu oczu i ekstrakcji katarakt urazowych wystąpiły na oku lewem objawy jaskry (brak nastrzykania, napięcie 70 mm Hg., zwężenie pola widzenia). Źrenica miernie szeroka okazywała w jednem miejscu wrąb w swoim brzegu. Przyczyną tego było pasemko łączące torebkę soczewki z rogówką. Przecięcie tego pasemka spowodowało poprawę. Za 15 dni chory zgłosił się ponownie z podwyższonem napięciem śródocznem, a jako przyczynę tego wykazano pasemko, przedtem niezauważone, a nie zniekształcające już źrenicy. Nadcięcie tego pasemka spowodowało poprawę, utrzymującą się w ciągu rocznej obserwacji.

Za przyczynę jaskry uważa autor owe połączenia między torebką a rogówką. Początkowo wiotkie, nabierają z czasem cech tkanki bliznowatej i kurcząc się, pociągają za więzadełko, drażniąc tęczówkę i ciałko rzęskowe. Stąd na drodze odruchowej może przyjść do jagodówki, hypersekrecji płynu wodnego i jaskry.

J. Grzędzielski (Lwów).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLII. Nr. 7. Lipiec 1925.

Joseph H. Marcus. **O negatywiźmie dziecięcym.** W życiu każdego zwierzęcia dwa czyniki odgrywają zasadniczą rolę: natura i wychowanie czyli dziedziczność i otoczenie. Najwięcej wagi nabiera sprawa wychowania i otoczenia dla zwierząt wyższych. Najdobitniej znajduje to zastosowanie w rasie ludzkiej z powodu przedłużonego okresu dzieciństwa. Za istotną konieczność wychowawczą uważa autor wczesne przyswojenie dziecku regularnych zwyczajów już w pierwszem niemowlęctwie przez stosowny rygor w karmieniu.

Jest zwolennikiem wczesnego, energicznego i trwałego czuwania rodziców i wychowawców nad hamowaniem wszelkich objawów oporu, nieposłuszeństwa i krnąbności u dziecka. Lekarz winien obserwować dziecko jedynie w granicach jego domu rodzinnego.

Morris Gleich. **Karmienie noworodków przedwczesnych kwaśnem mlekiem.** W przypadkach braku pokarmu kobiecego poleca autor gorąco stosowanie kwaśnego mleka u noworodków przedwczesnych. Pokarm ten o wysokiej wartości kalorycznej sprzyja funkcjom żołądkowym i kiszkowym, przyczynia się do zahamowania rozwoju mikrobów chorobotwórczych, podnosi tolerancję noworodka dla tłuszczów i ułatwia absorpcję wapnia. Autor widzi największe niebezpieczeństwo dla rozwoju noworodków przedwczesnych we wszelkiem zakażeniu, dlatego jest przeciwny leczeniu takich dzieci w szpitalach, gdzie są najłatwiej na infekcję narażone.

J. A. Abt. **Wpływ rzucawki porodowej na chorobowość i śmiertelność noworodków.** Materjał obejmuje 210 matek, chorych na rzucawkę porodową. Występowała ona częściej u pierwiastek, niż u wieloródek.

39 dzieci urodziło się nieżywych, z tego 27 poronień a 12 płodów zmacerowanych. 82 dzieci przyszło na świat donoszonych, 122 było mniej lub więcej przedwczesnych, w 20 przypadkach brak danych. Dzieci matek eklamptycznych wykazywały często liczne wylewy krwawe w różnych narządach, podobnie jak ich matki. Mocz dzieci wykazywał obecność białka i krwi. Śmiertelność noworodków wynosiła 24,77%. Naogół u dzieci pozostałych przy życiu toxaemia matek nie sprowadzała stałych następstw groźnych. Wrodzone zniekształcenia były w 8 przypadkach.

Vol. XLII. Nr. 9. Paźdz. 1925.

George Piness i Hyman Miller. **O objawach uczulenia w dzieciństwie.** W przeciwieństwie do sezonowego typu gorączki siennej u dorosłego — charakterystyczny jest jako wyraz uczulenia na białko u dziecka stan stałej a nie sezonowej allergji. Znamienny jest typ astmy napadowej a nie chronicznej, znamienne są również zaburzenia żołądkowo-jelitowe i schorzenia skóry. Pewne nerwowe i pęcherzowe objawy świadczą o zaburzeniach ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu uczulenia na białko u dzieci. Rokowanie w związku z usiłowaniem wykrycia białka, powodującego stan uczulenia, jest naogół dobre. Autorowie nie przytaczają żadnych spostrzeżeń klinicznych.

Harry M. Gilkey. **Gruźlica prosówkowa u 28-dniowego dziecka.** Dziecko 4-tygodniowe, żywione piersią, potem sztucznie, przybywa do szpitala z powodu ogólnego wycieńczenia, braku łaknienia i z powodu powiększenia brzuszka. W 2 dni po przyjęciu *exitus*. Sekcja stwierdza prosówkową gruźlicę otrzewnej, śledziony, wątroby, „gruźlicę" gruczołów wnękowych i płuc. Autor uważa w danym przyp. za niewątpliwe istnienie wrodzonej gruźlicy, za czem przemawia oprócz obrazu anatom. zmian fakt szybkiego rozwoju sprawy chorobowej. Autor nie mówi nic o gruźlicy matki.

Vol. XLII. Nr. 10. Paźdz. 1925.

J. La Bruce Ward. **Znaczenie i leczenie gorączki u dzieci.** Dziecko gorączkujące potrzebuje: 1) djagnozy, 2) dostatecznej ilości kaloryj dla pokrycia swych strat, 3) więcej wody zewnętrznie, wewnętrznie i to często (*externally, internally and eternally*), 4) więcej spokoju, świeżego powietrza i słońca. Co do leków przeciwgorączkowych, to zastosowanie ich jest tylko wyjątkowo usprawiedliwione po wyczerpaniu zabiegów wodoleczniczych.

Tom A. Williams. **O radykalnem leczeniu nerwowości u dzieci.** Autor przyznaje znaczenie lecznicze czynnikom fizycznym w neuro- i psychopatjach dziecięcych: raz fortunne zastosowanie środków przeciw pasorzytom kiszkowym, innym razem opoterapja lub środki czyszczące mogą radykalnie usuwać zaburzenia nerwowe i wpływać leczniczo na psychę i charakter dziecka. Niemniej uważa za najsilniejszy bodziec leczniczy czynnik psychiczny, który winien mieć na celu pobudzenie inteligencji dziecka do krytycznego poznania swojego stanu. Jak doświadczalny embrjon ulega zmianom pod wpływem działania światła, tak pod wpływem stymulującego działania środków psychicznych organizm chorego dziecka nabiera sił odpornościowych przeciw szkodliwym jadom neuropatji. Autor przytacza poszczególne przykłady, jak przez umiejętne rozbudzenie u chorego zdolności wejrzenia w siebie i poznanie istotnego stanu rzeczy usuwał różne formy t. zw. fobji, melancholji, depresji wieku dziecięcego.

Vol. XLII. Nr. 11. Listop. 1925.

A. Graeme Mitchell S. F. Ravenell. **Surowica zdrowieńca jako środek zapobiegawczy przeciw ospie wietrznej.** Autorowie poddali 68 pacjentów, przeważnie dzieci, które dotąd ospy wietrznej nie przebyły, injekcjom śródmięśniowym surowicy zdrowieńca, wstrzykując od 2—10 cm^3 w terminie od 1—7 dni od dnia wystawienia badanych na zarażenie. Surowica zdrowieńca pochodziła z 10-go dnia po przebytej ospie wietrznej. 94% badanych uniknęło zachorowania, — 6% uległo zakażeniu. Z 12 dzieci eksponowanych w 21 dni po injekcji na powtórne zakażenie — tylko jedno dziecko zachorowało.

Autorowie uważają za wskazane stosowanie surowicy ozdrowieńców jako środka zapobiegawczego przeciw ospie wietrznej w szpitalach i w zakładach dziecięcych. Jako przeciętnej dawki należy używać nie mniej niż 4 cm^3 surowicy i to, o ile możności, w pierwszych trzech dniach po wystawieniu na zarażenie. Surowica nie traci swoich własności uodporniających przez przeciąg 11 miesięcy, a odporność, jakiej dostarcza, nie jest trwała, ale wystarcza na mniej więcej 50 dni.

W. Mikulowski (Warszawa).

La Presse médicale.

Nr. 6.

M. Garnier. **O nadczynności i niedomodze wydzielniczej gruczołów.** Referat zbiorowy.

X. Delore, H. Comiè i R. Labry. **Przyczynek do spostrzeżeń nad krwawieniami z przewodu pokarmowego bez dostrzegalnej zmiany anatomicznej.** Autor przytacza dwa operowane przez siebie przypadki, gdzie, przy niezbyt silnych objawach dyspeptycznych, na pierwszy plan wybijały się obfite i wielokrotnie powtarzające się krwawienia z błony śluzowej żołądka. Zabieg operacyjny wykazał w obu przypadkach, przy braku jakichkolwiek owrzodzeń, nieprawidłowe ukrwienie błony śluzowej żołądka. Tętnice były porozszerzane i pokręcone, silnie tętniące. Zaznaczyć należy, iż u obu chorych w wieku około 35 lat, narząd krążenia nie przedstawiał naogół zmian nie prawidłowych. W obu przypadkach podwiązano *art. epiploicae* i wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, krwawienia nie powtórzyły się.

M. Petzetakis. **O dosercowem wstrzykiwaniu adrenaliny.** Autor przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek używanych przez niektórych autorów przy synkopach operacyjnych. Nie należy zapominać, że adrenalina ma działanie amfotropowe, zaznaczające się zwłaszcza przy dużych dawkach. Po okresie zadrażnienia układu sympatycznego, cechującym się wzmocnieniem i przyspieszeniem akcji serca i podwyższeniem parcia krwi, pojawia się okres drugi, podrażnienia układu parasympatycznego, tem dłuższy i wyraźniejszy im wyższej dawki użyto. Okres ten cechuje się zwolnieniem tętna, obniżeniem ciśnienia krwi, wystąpieniem zaburzeń w pobudliwości mięśnia sercowego i przewodnictwie bodźców. Niekiedy pojawia się rzeczywisty blok sercowy z towarzyszącymi mu ciężkimi objawami ogólnymi.

Spostrzeżenia te tłumaczą podkreślaną przez niektórych autorów krótkotrwałość polepszenia po wstrzyknięciu dosercowem adrenaliny, poczem wśród objawów ponownej zapaści następowało zejście śmiertelne. Wedle P. początkowa dawka adrenaliny nie powinna przekraczać $^1/_4$ mgr, tembardziej, iż w razie potrzeby zabieg bez niebezpieczeństwa można powtórzyć.

Nr. 7.

Ch. Aubertin i G. Rimé. **O rozpoznawaniu zakrzepów wypełniających lewy przedsionek.** Opis dwu przypadków wady zastawki dwudzielnej, z zakrzepem wypełniającym lewy przedsionek. U jednego z chorych zejście śmiertelne wystąpiło w 5 dni, u drugiego w 10 dni po wystąpieniu pierwszych objawów. Te ostatnie polegały na znacznej sinicy i oziębieniu kończyn zwłaszcza górnych, krwawych wybroczynach i nadzwyczajnie silnym spadku ciśnienia krwi. Tętno było zaledwo wyczuwalne, pierwszy ton nad końcem serca prawie niesłyszalny.

M. Minovici i J. Westfried. **O psychoanalizie w medycynie sądowej.**

J. Chalier i Schoen. **O krwawieniach oponowych w nagminem zapaleniu opon mózgowych.** Krwotoczny charakter płynu mózgo-rdzeniowego jest w przebiegu nagminnego zapalenia opon zjawiskiem stosunkowo rzadkiem i może prowadzić do mylnego rozpoznania.

Autorowie opisują dwa przypadki, dotyczące osób starszych, gdzie obraz kliniczny i obecność krwotocznego płynu nasuwały przypuszczenie krwotoku mózgowego, tak, że dopiero mikroskopowe zbadanie płynu naprowadziło na właściwe rozpoznanie. Oba przypadki zakończyły się zejściem śmiertelnem.

Ch. i Sch. podkreślają ważność bakterjologicznego badania płynów krwotocznych dla uniknięcia pomyłek djagnostycznych.

Z. Czeżowska (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Nr. 1. 1926.

Axel V. Neel. **Nietypowe i utajone postacie zapalenia mózgu nagminnego.** Autor rozpatruje szereg przyp. schorzenia układu nerwowego, które rozpoznawano jako: alkoholizm, bezwład postępujący, zapalenie mózgu, zapalenie rdzenia rozsiane, nowotwór mostu Varola i t. p., a które były w istocie przypadkami zapalenia mózgu nagminnego. Rozpoznanie to opiera autor przedewszystkiem na tem, że we wszystkich tych przypadkach ciecz mózgowo-rdzeniowa wykazywała zwiększenie ilości białka przy nie zwiększonej lub nieznacznie zwiększonej liczbie komórek. Ten zespół zmian w cieczy zdarza się wprawdzie w wielu schorzeniach układu nerwowego jednakże autor zauważył, że w okresie, w którym wybuchła i panowała w Danji epidemja zapalenia mózgu nagminnego zespół te nzdarzał się nadzwyczaj często, co autor udowadnia przez zestawienie odpowiednich danych liczbowych z całego szeregu lat. Pozatem autor podkreśla, że w szeregu omawianych przypadków występowały objawy charakterystyczne dla zapalenia mózgu nagminnego, jak senność lub bezsenność objawy oczne, opuszkowe, zaburzenia mowy, objawy móżdżkowe, myoklonje, bole neuralgiczne, czkawka i t. p. Wreszcie w wielu z pomiędzy tych przypadków przebieg późniejszy choroby lub badanie pośmiertne dowiodły, że zależały one od zapalenia mózgu nagminnego.

Max H. Weinberg. **Guzy rdzenia.** Autor podaje dokładny opis 6-ciu przypadków guzów rdzenia o rozmaitem umiejscowieniu i o rozmaitym charakterze guzów. W 1-ym przypadku nowotwór 6-go kręgu grzbietowego, naczyniak, drążył do kanału kręgowego i wywoływał objawy uciskowe. W 2 przypadkach rozpoznanie guza rdzenia opierało się jedynie na objawach klinicznych, i nie było potwierdzone ani przez zabieg operacyjny ani przez badanie pośmiertne. W 4-tym przypadku stwierdzono przy operacji obecność guza wewnątrzrdzeniowego na poziomie 7-go odcinka grzbietowego; chora zmarła w parę miesięcy po zabiegu. W przypadku 5-ym guz w okolicy ogona końskiego, stwierdzony przy operacji, nie mógł być usunięty całkowicie z powodu swych rozmiarów, jednak po operacji i naświetlaniach promieniami drążącemi nastąpiła prawie zupełna i trwała poprawa. Wreszcie w przypadku 6-ym stwierdzono przy operacji i usunięto guz na stronie wewnętrznej opony twardej na poziomie 3-ego kręgu grzbietowego; guz ten okazał się przy badaniu histologicznem natury gruźliczej i zawierał liczne gruzełki. Przebieg po operacji pomyślny. Na podstawie spostrzeżeń przytoczonych powyżej autor formułuje następujące wnioski: rozpoznanie guza i rozpoznanie jego umiejscowienia w rdzeniu jest niezmiernie trudne i nie zawsze może się opierać na zespole objawów, uważanym za typowy dlatego rodzaju przyp.: nie posiadamy również objawów patognomonicznych dla rozpoznania różniczkowego pomiędzy guzem wewnątrzrdzeniowym a zewnątrzrdzeniowym. Wogóle przypadki guzów rdzenia należą do rzadkich i każdy przypadek powinien być dokładnie zbadany i opisany celem zdobycia naszego doświadczenia. Nowe metody rozpoznawania guzów: odmę podoponową Dandy'ego i wlewania lipjodolu Sicard'a uważa autor za środki pomocnicze dla rozpoznania, nie zawsze pewne, zwłaszcza gdy guz nie powoduje zupełnej niedrożności przestrzeni podoponowej. W każdym przypadku podejrzanym wskazany jest mało ryzykowny zabieg wycięcia łuków kręgowych. Badanie cieczy mózgowo-rdzeniowej daje ważne wskazówki rozpoznawcze. Leczenie poza zabiegiem operacyjnym winno polegać na naświetlaniu promieniami drążącemi.

William C. Menninger. **Jednostronny objaw Argyll-Robertsona z zachowaniem odruchu zwrotnego na światło w obu oczach.** Autor opisuje przypadek, w którym źrenica prawa była nieco węższa od lewej i nie oddziaływała zupełnie na światło przy oświetlaniu bezpośredniem, zaś zwrotnie, przy oświetlaniu źrenicy lewej wykazywała słabe oddziaływanie na światło. Prawa źrenica oddziaływała żywo na światło. Odruch źrenicy na zbieżność i przystosowanie w obu oczach zachowany. Odczyn Wassermana we krwi dodatni. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa autor stwierdza, że przypadki jednostronnego objawu Argyll-Robertsona należą wogóle do rzadkich, według statystyki Lutz'a zaledwie 3—4 procent chorych na bezwład postępujący wykazuje ten objaw, zaś Mott stwierdził go w 3% przypadków wiądu rdzenia. Do niezmiernie rzadkich zaś należą przypadki jednostronnego objawu Argyll-Robertsona, w których odruch zwrotny na światło bywa zachowany. W całem piśmiennictwie istnieje dotychczas zaledwie 6 takich przypadków.

J. Koelichen (Warszawa).

Archives of Internal Medicine.

V. 36. Nr. 2. 1925.

Diehl-Sutherland. **O ciśnieniu krwi.** Jakkolwiek etjologja hypertensji nie jest jeszcze dzisiaj dostatecznie poznana, to jednak podnoszono wpływ takich czynników, jak wiek, waga ciała i inne.

Doświadczenia autora przeprowadzone na olbrzymim materjale studentów wykazały w cyfrach, że największy odsetek hypertensji należy do hipertensji o charakterze przejściowym, mniejszy natomiast do hipertensji stałej, a najmniejszy do wtórorzędnej.

Co się tyczy tych przemijających i przejściowych hipertensji *(hypertensia intermittens,h. transitoria)* to ich ważnym czynnikiem przyczynowym bywa prawie zawsze nerwowość i pobudliwość.

Natomiast zależności hipertensji stałej od przyrostu wagi ciała nie da się zaprzeczyć.

Hiroma Tsuchiya. **Trichomonas intestinalis.** Autor podaje metodę znalezienia pasorzyta w stolcu.

Na podstawie bogatego materjału klinicznego stwierdza, że *Trich. hormius* nie jest patogennym lecz dobrotliwym mieszkańcem jelita grubego. W związku z tem, że niektórzy autorowie uważają go za przyczynę biegunek podnosi autor, że w przypadkach obecności tego pasorzyta w stolcu spotykał stale silnie zaparte stolce.

Co się tyczy podnoszonych dalszych objawów i to przyrody nerwowej, jakoteż odżywczej to tłumaczy je autor, jako następstwo zaparcia stolca.

Dalej stwierdza, że flora jelitowa nie wpływa zupełnie na rozmnażanie się pasorzyta, a we krwi zauważył dość często brak eozynofilji.

J. Keegan. **Pierwotna naczyniowa nephritis czyli nerkowa periarteritis nodosa.** Przedstawia przypadek 24-letniego mężczyzny z septyczną gorączką, z przyspieszonem tętnem, z licznemi ropniami zębodołów. Przy badaniu bolesność prawej nerki, we krwi leukocytoza, Wassermann i posiew krwi ujemne. Wykonano próbną laparatomję. Zmian nigdzie nie znaleziono. Nerkę prawą wycięto. W nerce wyciętej wykazano znaczne zmiany naczyniowe, zmiany zapalne z prosówkowemi guzkami dookoła tętniczek łukowych i infarkty.

W przypadku powyższym stwierdzonym sekcyjnie, autor rozpoznaje ostre, umiejscowienie w nerkach, zapalenie małych tętniczek: *periarteritis nodosa*.

Schorzenie to jest zdaje się częstszem, aniżeli się sądzi, jakkolwiek w piśmiennictwie europejskiem notowano ich tylko 70, to jednak trzeba pamiętać o bardzo wielkich trudnościach rozpoznawczych tego schorzenia.

Obrazem klinicznym tego *periarteritis* jest ostra lub stopniowa *sepsis* z ogólnem wyniszczeniem, z niejasną przyczyną, z przyspieszonem tętnem, z wyraźną leukocytozą i bolami przejściowemi w okolicy brzucha.

W tych stanach sekcyjnie znajdujemy guzki w ścianach tętniczek lub też *aneurismata*, zakrzepy i zawały. Najczęściej bywają atakowane tętnice wieńcowe serca, i tętniczki nerek, jakkolwiek nawet i naczyńka mózgu i innych organów mogą być zajęte.

Fischberg opisuje przypadek 6 dni trwający z zajęciem tylko nerek. Autor wyraża zapatrywanie, że nerkową *periarteritis nodosa* należy uważać za ostrą naczyniową *nephritis*, prowadzącą w przypadkach pomyślnych do przewlekłej nerki miażdżycowej i przewlekłej naczyniowej *nephritis*.

Przez określenie: przewlekła naczyniowa *nephritis* rozumie

autor wielką grupę nerki marskiej w której zmiany pierwotne dotyczą tętnic, a zmiany wtórne są następstwem stopniowej ich niedrożności.

A. R. Krontz Edgewood: **O wpływie wojennych gazów trujących na płuca.** Autor poddawał psy trującemu działaniu gazów wojennych używając w tym celu fozgen, lewisyt, chlorpikrynę, i metyldichlorarsen. Psy, które wyzdrowiały zabijał przy pomocy dosercowego wstrzyknięcia nasyconego siarczanu magnezowego i w drodze sekcyjnej badał zmiany anatomiczne w płucach tych zwierząt.

W większości przypadków badanych nie mógł wykazać żadnych zmian.

W mniejszej części przypadków znachodził ie w postaci ograniczonych zgrubień ścian oskrzelowych, z zanikiem włókień elastycznych lub też w postaci organizacji wysięków z zamknięciem światła oskrzelików. Zmiany znalezione miały zatem charakter łączno-tkankowego bujania.

Zmiany te nie były w stanie uszkodzić czynności fizjologicznej płuc.

Stąd wnosi autor, że uszkodzone gazem trującym płuca człowieka wytrzymalsze od słabych płuc psa, wracają w zupełności po ustąpieniu objawów chorobowych ad integrum, a w nielicznych przypadkach ograniczonej łącznotkankowej marskości nie mogą powodować poważniejszych zaburzeń w czynności dróg oddechowych.

B. S. Kline Cleveland: **O zatruciu formaldehydem.** W 12 sekcyjnie badanych przypadkach zatrucia formaldehydem znajdywał autor zmiany anatomiczne przeważnie w dolnej części przełyku i w żołądku. Zmiany powyższe były w postaci stwardnienia, obrzęków i nadżerek krwotocznych wymienionych tkanek. Zmiany podobne znajdował niekiedy także w dwunastnicy i górnych częściach jelita cienkiego. W przypadkach gdzie śmierć nastąpiła w 13 godzin po zatruciu lub później spotykał także zmiany zwyrodnieniowe w narządach miąższowych. Niekiedy znajdował krew płynną barwy ciemno-czerwonej. Raz w 60-cio godzinnym przypadku znalazł ropne zapalenie otrzewnej w związku z przeżarciem ściany żołądka. W innym przypadku przyczyną śmierci był ostry obrzęk płuc, a w jeszcze innym znalazł zmiany ograniczone do zajęcia dróg oddechowych do wysokości rozdziału tchawicy.

William Resnik F. W. Lathrop Baltimore. **O zmianach w rytmie serca przy typie oddechowym Cheyne-Stokesa.** U chorego z rytmem oddechowym Cheyne-Stoksa stwierdził autor zmiany dotyczące mechanizmu serca przy końcu apnoe i z początkiem dyspnoe.

Zmiany powyższe występują w postaci przemieszczenia podniety do węzła przedsionkokomórkowego i do bocznic głównego systemu przewodzącego. Pozatem obniżenie przewodnictwa przedsionkokomórkowego jakoteż zwolnienie wytwarzania się podniet w węźle zatokowo-uszkowym. Te zmiany uważa autor za następstwo podrażnienia n. błędnego.

Albecht M. Snell Carl H. Grenl Leonard Rowntree. Rochester, Minn. **O schorzeniach wątroby.** Autorowie podwiązywali drogi żółciowe u zwierząt, sprowadzając tym sposobem żółtaczkę, a następnie porównywali, wartość prób służących do badania czynności wątroby.

Zmiany otrzymane u zwierząt przez proste podwiązanie wspólnego przewodu żółciowego, różniły się od zmian otrzymanych przez dodaną do tego cholecystektomję. Przy zachowanym woreczku żółciowem intoksykacja była daleko lżejsza, a żółtaczka występowała później. Wystąpienie żółtaczki nie zmieniało poziomu cukru we krwi naczczo, jakkolwiek próby na tolerancję fruktozy wypadały dodatnio, zwyczajnie po 6-ciu dniach.

We krwi zauważyli spadek poziomu mocznika, jakkolwiek w przedśmiertnej niedomodze nerek poziom ten wzrastał. Bilirubina w surowicy oznaczona metodą Pymanofan den Bergha stanowiła w tych doświadczeniach bardzo dobrą ocenę co do stopnia zatrzymania żółci i postępu żółtaczki.

Czas krzepnienia krwi był przedłużony, pomimo zwiększonej ilości włóknika przy prawidłowym poziomie wapnia. Próba z tetrachlorfenolftaleiną w tych warunkach wykazywała zatrzymanie tego barwika we krwi równolegle ze stopniem zatrzymania żółci.

Z. Tomanek (Lwów).

Medizinische Klinik.

1926. Nr. 6.

E. Guth: **Kiedy chory na płuca jest zdolnym do pracy?** Zdolność do pracy chorych na płuca zależy nietylko od stanu ustroju, ale także od subjektywnego poczucia chorego. Dużą rolę w określeniu zdolności do pracy gra niebezpieczeństwo pogorszenia. Przypadki czynne w okresie początkowym uważać należy zawsze za niezdolne do pracy. Rozpoznanie aktywności opiera się na wywiadach, badaniu fizykalnem, roentgenologicznem, obserwacji oraz swoistych allergicznych metodach (opadanie krwinek, obraz krwi). Przypadki daleko posunięte określać należy jako częściowo niezdolne do pracy, gdyż tu istnieje niebezpieczeństwo pogorszenia, także wśród spoczynku. Dłuższa obserwacja daje podstawę do sądu, a objektywną miarą są metody „wegetatywnoallergiczne".

J. Stutzin: **Psychoterapja w urologji.** Obszernie omawia autor znaczenie czynnika psychicznego w schorzeniach narządu moczopłciowego, ilustrując swe rozważania przykładami.

G. Scherber: **Leczenie kiły.** Nie nadaje się do streszczenia. Szczególny nacisk kładzie na leczenie malarją.

F. Reiche: **Dyfterja i kiła.** Autor zestawia 9 przypadków kiły dziedzicznej, u dzieci i 14 przypadków nabytej kiły u dorosłych, w których nastąpiło zakażenie lasecznikiem błonicy. W grupie pierwszej w dwóch przypadkach przebieg był ciężki, a w jednym z nich zależał wyłącznie od dziedzicznej kiły. Laseczniki błonicy mogą także wegetować na wykwitach kiłowych błon śluzowych nie dając żadnych objawów.

W dokładniej opisanym przypadku przez autora, tyczącym młodego mężczyzny w III. okresie kiły, zakażenie prątkiem Loefflera wpłynęło niekorzystnie na obydwa schorzenia, dając szybką destrukcję i ostatecznie doprowadziło do śmierci.

S. Frey: **Wykazanie obwodowych zaburzeń przemiany materji.** Z podanych prób służących do wykazania obwodowych zaburzeń przemiany materji i wchłaniania na szczególną uwagę zasługują próby podane przez Eppingera (mierzenie szybkości wchłaniania roztworu soli fizjolog.) i Kauffmanna (mierzenie diurezy). Ostatnia próba szczególnie wygodna jest dla klinicysty, lecz wchodzi tu w grę czynnik nerkowy. Autor chcąc porównać wyniki próby tej z wynikami otrzymanemi po wykluczeniu nerek, użył „uraniny" (fluoreszinnatrium) w rozcieńczeniu 1%. Wstrzykiwał 1 ccm podskórnie a następnie badał w 1, 2, 3 i 5 minucie po injekcji krew na fluorescencję surowicy. Badania przeprowadzał na chorych z obrzękami zastoinowemi przy żylakach kończyn dolnych. We wszystkich przypadkach, w których próba Kauffmanna stwierdzała obrzęki ukryte, fluoeszina ukazywała się z opóźnieniem 1—2 minutowem w żyle kończyny dolnej, w porównaniu z oznaczeniem na kończynie górnej. Obie więc metody, a szczególnie wartościowa dla klinicysty próba Kaufmanna dają zgodne wyniki i stanowią odbicie chwilowego stanu obwodowej przemiany materji tkanek.

W. Kaupe: **Surowica ochronna odrowa wedle Degkwitza.** Trudność uzyskania surowicy ozdrowieńców odrowych skłoniła Degkwitza do zastosowania surowicy ochronnej otrzymanej od odpowiednio traktowanych owiec. (Fabr. Lucius Brüning.) Mimo zastosowania tej surowicy w odpowiednim czasie u dzieci, które dotąd odry z pewnością nie przechodziły, po 6 dniach po injekcji wystąpiła wysypka odrowa.

W. Schramek: **Tworzenia sekwestru w kostnym przewodzie zewnętrznym ucha przy przewlekłem ropieniu w uchu środkowym.** Na podstawie opisanych przypadków dochodzi autor do wniosku, że przy przewlekłym cholesteatomie jakoteż przy podostrem, zapaleniu ucha wywołanem prawdopodobnie przez streptococcus mucosus, nie rzadko przychodzi do tworzenia sekwestrów w obrębie przewodu zewnętrznego, gdy stosunki anatomiczne w postaci nie całkowitego zrośnięcia szwów lub niedostatecznego ich skostnienia, ułatwiają rozwój tego rodzaju procesu.

Wehmeyer: **W sprawie etjologji i patogenezy zapalenia pooperacyjnego przyusznicy.** Autor spostrzegał 7 przypadków zapalenia przyusznicy po operacjach, przeważnie ginekologicznych. Czy istnieje związek między genitaljami a tem schorzeniem, trudno rozstrzygnąć. Autor uważa schorzenie przyusznicy za pochodzenia przerzutowego, a usposabia tu zwolnienie prądu krwi w szerokiej siatce naczyń włosowatych gruczołu przyusznego. W przeważnej części wywołują je gronkowce. Przeciw zakażeniu od jamy ust przemawia prawie zawsze schorzenie jednostronne.

Grabowski (Lwów).

Monatschr. für Geb. und Gyn.

Bd. LXX. Heft 1—2.

Aus der Uniwerstitäts Franneklinik Frankfurt a. M.

Dr. Wolmershäuser: **Kastration und Ausfalserscheinungen. Wytrzebienie i objawy wypadnięcia.** Przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena, przy należytych wskazaniach i technice zawsze osięgnąć możemy amenorrheę. Przez zastosowanie czasowego wytrzebienia w wielu wypadkach możemy uniknąć kaleczących zabiegów operacyjnych. Roentgenoterapja jest najprostrzym i najbezpieczniejszym zabiegiem leczniczym przy leczeniu wszystkich krwawień klimakterycznych i przy większości

włókniaków macicy. Nasilenie objawów „wypadnięcia" po wytrzebieniu promieniami Roentgena jest takie same jak i po wytrzebieniu operacyjnem i zależy nie od sposobu leczenia, a od psychopatycznej konstytucji osobnika.

Doc. Dr. Schmidt (Bonn). **a) Uwagi o hydrorrhea amnialis, b) Czy bywa Hydrorrhea decidualis?** a) Rozróżniają dwie postacie hydrorrhea: h. amnialis przy której istotnie wyciekaja wody płodowe i h. decidualis gdzie wyciekający płyn jest nienormalnie obfitą wydzieliną gruczołów macicznych. W pierwszej z tych postaci rozróżniaja zależnie od czasu ciąży i następowych zmian w łożysku i błonach — graviditas exochorialis i h. amnialis simplex. Grav. exochorialis jest najczęstszą formą. Występuje ona zwykle w 3—4 miesiącu ciąży t. j. zanim błony płodowe zrosną się z decidua parietalis. Etjologja tego schorzenia polega na pęknięciu błon i na następowem ich skurczeniu, przyczem powstają zmiany w łożysku — t. zw. placenta pseudomarginata (dawniej sądzono że powstanie pl. circumvallata lub marginata jest nie skutkiem lecz przyczyną schorzenia). Do poronienia nie dochodzi wskutek zmniejszonej pobudliwości mięśnia macicznego. Przyczyną przedwczesnego pęknięcia pęcherza może być: abortus tentatus, znaczny wysiłek, uraz, jak również nadżerki na dolnym biegunie pęcherza płodowego powstałe przez rozszerzenie sprawy zapalnej błony śluzowej szyjki. Zejście — poród przedwczesny (VIII) liczne wady rozwojowe płodu.. Śmiertelność płodów wynosi 90%. H. amnialis simplex powstaje w drugiej połowie ciąży w czasie gdy błony płodowe sa już zrośnięte z decidua i wskutek tego nie mogą się tak rozwijać jak przy gr. exchorialis. Zmian na łożysku przy tej postaci nie bywa. Przyczyna, wzmożenie ciśnienia wewnątrzmacicznego przy niezupełnie zamkniętem ujściu wewnętrznym. Badanie drobnowidowe wyciekającego płynu rozstrzyga czy mamy do czynienia z h. amnialis czy też h. deciadualis (lanugo, kryształki mocznika). ad b). Autor przytacza dotychczas opisywane przyp. h. decidualis i przypuszcza że w przypadkach tych była nie h. decidualis, a h. amnialis względnie gr. exochorialis. Dotychczas nie był opisany ani jeden przypadek gdzie rozpoznanie h. decidualis można by było postawić z całą pewnością.

Aus der Gebutshilflich und Gyhäkologisch-klinischen Anstalt „Grauermann" in Moskau.

Prof. Dr. Serdjunkoff. **W sprawie zachowawczego resorbcyjnego leczenia przewlekłych schorzeń ginekologicznych wraz z wynikami leczenia jodthionem.** Autor stosował jodthion (preparat zawierający 80% jodu) przy najrozmaitszych przewlekłych sprawach zapalnych narządu rodnego. Leczenie jothionem polegało na pendzlowaniu błony śluzowej i wrzodziejących powierzchni pochwy, części pochwowej, szyjki i jamy macicy, na stosowaniu tamponów przepojonych 2—4% rozczynem jothionu w glicerynie lub oliwie, oraz czopków i gałek pochwowych po 0,20—0,25 jothionu.

Dobre wyniki osiągnięto przy leczeniu vulvovaginitis, kolpitis, arosio, endocervicitis, metroendometritis i przy zmianach położenia macicy po przebytych sprawach zapalnych.

Piotrowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv. für Verdauungsstörungen. Bd. XXXIII. Hft. 1/2. — Elsner: Gastroskopia w diagnozie wrzodu i raka żoładka. — Böwing: Układ wegetatywny i patologja trawienia. — Wertheimer: O wrzodzie żołądka. — Mirahayashi: Badania nad chemodiagnostyką zaburzeń wydzielniczych żołądka. — Mart: Laktoza w jelicie człowieka. — Weiss: T. zwane długie laseczniki kału i ich stosunek do bac. Boas-Opplera w treści żołądkowej. — Yazur: Badanie nad patogenezą ulc. ventric. — Raichow i Glustrow: Znaczenie reakcji Wolff-Yunghauna dla rozpoznania Ca. ventric.

Hft. 3/4. Kal i Dissi: O wpływie tłuszczów na wydzielanie żołądka. — Gunsburg: O stosunku wrzodów trawiennych do stężenia pepsyny. — Boas: Próba na kwas mlekowy w soku żołądkowym według Fletschera i Hopkinsa. — Crämer: O zgadze i ziewaniu. — Strauss. O wpływie wyłączenia śliny przy chorobach żołądka i jelit. — Capaldi: Badania nad chemiczno-neutralizującą funkcją żołądka. — Alder: O chronicznie zapalnych schorzeniach dróg żółciowych wolnych od kamieni. — Meinemann: O diagnozie i leczeniu chron. Amoebiasis. Ebstein: Nieco z historji cukrzycy z szczególnem uwzględnieniem trzustki.

Hft. 5/6. Strauss: O proctostatis paradoxa. — Einhorn: O cystach trzustki. — Oesterreicher: Badanie nad stanem chorych po operacjach trzustki, żołądka i jelit z szczególnem uwzględnieniem ulc. pept. jejuni. — Schilling: Gospodarka wodą w ustroju. — Friedheim: O wynikach wewnętrznego leczenia ulc. ventr. — Therning: O używaniu rośliny „matte" u zdrowego i chorego. — Barsanyi i Polgár: Działanie atropiny na przełyk. — Jünger: O neurozach żołądka jako objawie schorzeń układu krwionośnego.

Bd. XXXIV. Hft. 1/2. Cahn: O zdolności trawienia niektórych kupnych preparatów-fermentów. — Kauders i Porgas: O pseudoanaciditis. — Pausner: O używaniu okładów błotnych przy zapalnych procesach narządów brzucha. — Lorié: Działanie wód gorzkich na wydzielanie żołądka. — Faust: O znaczeniu opukowego badania wrażliwości narządów trawienia dla patologji i terapii. — Friedrich: Terapja proteinowa ulc. ventric. — Elsas: Przypadek pseudoileus. — Badylkas: Kliniczno-fizjologiczne spostrzeżenia o wpływie niektórych hormonów na wydzielanie żołądka.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 25 listopada 1925 r.
Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 98 członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 18 listopada 1925 przewodniczący zawiadamia, że Wileńskie Tow. lekarskie zaprasza Krak. Tow. lekarskie na obchód 120-letniego swego istnienia.

Kol. Blassberg wygłasza referat p. t.: „O międzynarodowem Zjednoczeniu lekarzy praktykujących". (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. Dyboski przedstawia przyp. *Bromoderma tuberosum* u 9-cio miesięcznego dziecka, które z powodu *meningitis* leczone było w domu, objawowo podawaniem narkotyków i lekarstw zawierających duże ilości bromu. Dziecko to równocześnie miało pokrzywkę po stosowaniu mu w klinice dziecięcej surowicy.

Kol. Wachtel przedstawia 2-letniego chłopca, u którego stwierdzono obustronnie zrost obu kości przedramienia w obrębie stawów łokciowych. Schorzenie to jest wrodzone. Dziedziczności w tym przypadku nie stwierdzono. Przypadek objaśniony roentgenogramami.

Kol. doc. Zubrzycki przedstawia 3 przypadki *Mola tuberosa* Breusa.

Kol. Medyński przedstawia 3 przypadki syryngomyelji.

Kol. Sikorska Aurelja omówiwszy w krótkości obecny stan wiedzy o funkcjach i budowie anatomicznej *thalamus*, przedstawia przypadek zespołu talamicznego wyodrębnionego jako jednostkę chorobową przez Dejeran'a i Roussy z następującemi objawami:

1) lekką hemiparezą lewostronną,
2) ruchami atetoidalnemi ręki lewej,
3) upośledzeniem wszystkich rodzaji czucia w całej lewej połowie ciała i astereognozą,
4) zaznaczoną ataksją lewostronną,
5) b. silnemi bólami w lewej połowie ciała, nie poddającemi się żadnemu leczeniu.

Wystąpienie tego zespołu przypisać można krwotokowi w okolicy wzgórka wzrokowego na coby wskazywała anamneza.

Kol. prof. Piltz przedstawia: 1) przypadek urazu rdzenia, który wystąpił u 24-o letniego mężczyzny przed 10-ciu miesiacami, jako następstwo ugodzenia go nożem w plecy. Zespół objawów znalezionych u tego chorego świadczył o uszkodzeniu rdzenia na wysokości 6-go kręgu grzbietowego. Możliwość ruchów czynnych w stopniu wprawdzie bardzo ograniczonym i zachowanie czucia uciskowego wskazywało, że nie można było myśleć o zupełnem przecięciu lub zmiażdżeniu rdzenia. Stwierdzono jedynie częściowe upośledzenie przewodnictwa rdzenia spowodowane najprawdopodobniej uszkodzeniem pewnej części przekroju rdzenia i uciskiem reszty przekroju rdzenia. Badanie roentgenologiczne (kol. Wachtel) nie wykazywało żadnych zmian w szkielecie kostnym. Przyjęto wobec tego, możliwość częściowego uszkodzenia rdzenia i równoczesnego ucisku tegoż przez zorganizowany zakrzep względnie przez odpowiednie zaciągnięcie bliznowate po krwotoku i to na wysokości 6-o kręgu grzbietowego. Chory będzie skierowany na klinikę chirurgiczną celem ewentualnego zabiegu chirurgicznego.

Przypadek chorego 26-cio letniego, u którego po uderzeniu w głowę przed 2-ma miesiącami wystąpiło zajęcie sensorjum, zaburzenie mowy (afazja motoryczna i senzoryczna) porażenie prawej połowy ciała i ataki epileptyczne Jacksona ograniczone początkowo do drgawek w prawych kończynach a później obejmujące i lewą stronę ciała. Badanie roentgenologiczne (kol. Wachtel) wykazało pęknięcie czaszki w kształcie gwiazdy po stronie lewej na pograniczu *os frontale* i *temporale* z wtłoczeniem szeregu odłamków kostnych w głąb czaszki. Stwierdzono również 2 długie odłamki kostne śródczaszkowo. Przyjęto diagnozę *haematoma* i przesłano

chorego na klinikę chirurgiczną gdzie w 6-ym dniu po przypadku wykonany został zabieg operacyjny, po którym szybko nastąpiła prawie zupełna poprawa. Chory opuszcza klinikę czując się dobrze.

Przebieg operacji i chirurgiczną część pokazu omówił kol. Nowicki.

Sekretarz Dr. *Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. Posiedzenie naukowe w dniu 4 grudnia 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 105 członków.

1. Kol. Laskownicki przedstawia a) **preparat wyciętej nerki.** Chory przybył na klinikę chirurgiczną przed pół rokiem z roponerczem. Wobec ciężkiego stanu chorego ograniczono się wówczas tylko do nacięcia nerki i wypuszczenia nagromadzonej ropy. Po operacji pozostała przetoka, utrzymująca się stale. Wziernikowanie wykazało, że z ujścia lewego nic się nie wydziela — sonda moczowodowa daje się wprowadzić do lewego moczowodu na 3 ctm. w górę; badanie czynnościowe wykazało doskonałą sprawność nerki prawej (fenolsulfoftaleina 55% w 70. min.). Wobec zarośnięcia lewego moczowodu nie było widoków zgojenia się przetoki — nerkę chorą postanowiono usunąć. Zabieg był bardzo trudny z powodu znacznych zrostów nerki z otoczeniem; dla uzyskania swobodnego dostępu wycięto wolny koniec (około 5 ctm.) dwunastego żebra. Nerkę pomimo znacznych trudności udało się wyjąć wraz z tłuszczem okołonerkowym, w którym biegła przetoka. Chory operację zniósł dobrze, gojenie się trwało 4 tygodnie.

b) Zdjęcie roentgenowskie **pęcherza, moczowodów i miedniczek** 20-letniej chorej z **rozszerzeniem wrodzonem ujść moczowodowych**, określanem przez Francuzów mianem „la béance des orifices ureteraux". Powodem schorzenia — które jest tutaj wrodzone, a wówczas zawsze obustronne — jest brak względnie porażenie zwieracza ujść moczowodowych. Następstwem tego jest cofanie się moczu do moczowodów i miedniczek, dające charakterystyczne bole w okolicy nerek podczas oddawania moczu. Ciągłe cofanie się moczu wywołuje po pewnym czasie znaczne rozszerzenie się moczowodów i miedniczek, przyczem dołącza się zwykle zakażenie. U chorej po wstrzyknięciu do pęcherza 150 ctm^3. 30% natrium bromatum wypełniły się wyraźnie i moczowody i miedniczki.

W dyskusji brali udział kol. Leńko, Schramm i mówca.

2. Kol. Gruca przedstawia 14-letnią dziewczynkę, u której przed 2 laty zauważono **skrzywienie piersiowej części kręgosłupa na prawo.** Leczenie ortopedyczne masażem i gimnastyką było bez wyniku, dopiero po wykonaniu operacji Loefflera t. j. otwartego przecięcia ścięgna mięśnia prostującego *(erector trunci)* i następnie leczenie gorsetami gipsowemi sprowadziło znaczną poprawę (pokaz odlewów gipsowych kręgosłupa i klatki piersiowej). Operację Loefflera wykonano w 20 przypadkach i we wszystkich przypadkach — z wyjątkiem jednego — dodatni wpływ tenotomji był wyraźny.

W dyskusji kol. Barącz poleca częstsze stosowanie uruchomiania nawet w zastarzałych przypadkach skoljozy **metodą Klappa: pełzanie na czworakach** tj. naśladowania chodu zwierząt czworonożnych. Przy równoczesnem stosowaniu gimnastyki leczniczej, miesienia mięśni prostujących grzbiet, stosowania miejscowo gorącego powietrza i pełzania codziennego po 1/2 godziny rano i popołudniu daje się osiągnąć znaczną poprawę nawet w zastarzałych przypadkach, jak o tem przekonał się mówca na obfitym materjale prof. Klappa w Berlinie i na kilku własnych przypadkach. Pełzanie powinno odbywać się pod kierunkiem lekarza lub wprawnej pielęgniarki, przyczem należy uważać, by chorzy odginali kręgosłup w ruchu przeciwnym skrzywienia.

3. Kol. Ostrowski St. wygłosił: **„Odruch oczno-sercowy u chorych z dermatozami pod wpływem jadów wegetatywnych"** (całość w Polskiej Gaz. Lek. Nr. 51, 1925 r.).

W dyskusji zabierali głos, kol. Sabatowski Pisek i mówca.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Wieczór Seminaryjny w dniu 28 października 1925.

1. Kol. Dengel wygłosił referat p. t.: **„Leczenie zanogcicy".** Sprawozdawca omawia sprawę leczenia zanogcicy, jako wymagającą gruntownej znajomości właściwości anatomicznych palców oraz stosunków biologicznych, jakie w palcach zachodzą. Istnieje szereg czynników anatomicznych i biologicznych, które przyczyniają się do łatwego szerzenia się sprawy ostrej zapalnej na palcach oraz do trudniejszego opanowania zakażenia w obrębie palców. Ukrwienie palców nie jest doskonałe, zwłaszcza, że naczynia krwionośne palców często znajdują się w stanie skurczu wskutek niższej ciepłoty palców. Krążenie krwi w palcach, jak wogóle na częściach obwodowych, jest upośledzone. Niższa ciepłota palców w stosunku do innych części ciała; wreszcie ruchliwość palców przyczynia się także do szerzenia zakażenia. Najważniejszemi czynnikami, kryjącemi w sobie tajemnicę szerzenia się zanogcicy wgłąb jest: spoistość, zbitość i niepodatność tkanki łącznej podskórnej w obrębie dłoniowej powierzchni palców, dzięki czemu zakażenie drąży wgłąb. Dalej omawia sprawozdawca poszczególne postacie zanogcicy, sposoby rozpoznawania, zatrzymując się dłużej na leczeniu zanogcicy podskórnej i ścięgnistej. Zaleca sposoby operowania i leczenia, stosowane na klinice krakowskiej, więc przedewszystkiem: uśpienie ogólne eterem, metodyczne warstwowe nacinanie w miejscu, gdzie poprzednio stwierdzono zgłębnikiem największą bolesność przy zanogcicy podskórnej, dokładne obejrzenie rany i stwierdzenie w jakich warstwach anatomicznych, jakich tkankach sprawa ropna zapalna rozwija się, ewentualnie otwarcie torebki ścięgnistej, jeżeli zajęte są ścięgna; stwierdzenie, czy kość nie jest zajęta. W leczeniu pooperacyjnem zwraca uwagę na delikatne lekkie setonowanie rany i wilgotne opatrunki. Co do zanogcicy ścięgnistej zaleca otwarcie torebki ścięgnistej zapomocą krótkich nacięć po środku dłoniowej powierzchni palca odpowiednio do każdego człona palca z przerwami skórnemi w obrębie stawów. Następowe leczenie pooperacyjne zanogcicy ścięgnistej jest niesłychanie ważne: wczesne rozpoczynanie ruchów czynnych palców, unikanie ruchów biernych. Cały szereg środków pomocniczych: nagrzewania gorące, kąpiele gorące, przekrwienie bierne metodą Biera etc. Wreszcie omawia zanogcicę kostną, zalecając konserwatywne zachowanie się w stosunku do kości; w tych bowiem przypadkach następuje wydzielanie się kości i część człona palca może być utrzymana.

2. Kol. Kryszek wygłosił referat pod tyt.: **Leczenie dychawicy sercowej.** Racjonalne postępowanie lecznicze zależne jest przedewszystkiem od rozpoznania stanu chorobowego. Sprawozdawca odgranicza obraz dychawicy sercowej od duszności, towarzyszącej schorzeniom sercowym. Po przytoczeniu wielorakich postaci klinicznych dychawicy, omawia obszerniej symptomatologię dychawicy sercowej. Podkreśla cechy kliniczne, pozwalające odróżnić dychawicę sercową od dusznicy bolesnej. W patogenezie przeciwstawia hipotezie pierwotnej niedomogi lewej komory serca hipotezę o niedomodze wtórnej, naskutek przyśpieszonego prądu krwi. Podnosi występowanie dychawicy sercowej w przebiegu pewnych tylko schorzeń sercowych, którym towarzyszy wzmożone parcie krwi, i niewystępowanie w najczęstszych przypadkach niewyrównanych wad zastawkowych. Postępowanie lecznicze sprowadza się, bądź do zwalczania niedomogi lewej komory, a więc — strofantyna, wśródżylnie i wśródsercowo (przytacza przypadek własny wśródsercowego zastrzyknięcia), adrenalina, upust krwi — krwawy i bezkrwawy, mniejszą lub wątpliwą wartość przedstawiają kamfora i kofeina, badź do zwalczania przyśpieszonego prądu krwi, a więc morfina i pituglandol (wśródżylnie).

Dyskusja. Kol. Szyfman zapytuje referenta, jakie jest ścisłe rozpoznanie różniczkowe między dychawicą sercową a dusznicą bolesną. Kol. Tenenbaum zapytuje czy oba te schorzenia występują jednocześnie i jak często się to zdarza. Sprawozdawca jeszcze raz omawia w głównych zarysach różniczkowe rozpoznanie pomiędzy dychawicą sercową a dusznicą bolesną. Oba schorzenia mogą występować jednocześnie.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Przesyłam w tłumaczeniu wezwanie do lekarzy niemieckich umieszczone w Nr. 4., Münchener Mediz. Wochenschrift, z roku bieżącego, w piśmie, jak wiadomo, czysto naukowem.

Wezwanie to powinni zapamiętać sobie także lekarze polscy przy wyborze miejsc kąpielowych zagranicznych, szczególnie takich Kissingenów, Neuenaków, Nauheimów, Wiesbadenów i t. p., leżących w „Państwie bojaźni Bożej".

Z szacunkiem *A. Sianowski.*

„Barbarzyństwo i brutalność, z jaką rząd włoski tępi niemczyznę w Tyrolu południowym, chwyta każdego dobrego niemca za serce; cierpienia, które muszą znosić nasi umęczeni współrodacy na południe od Brennera za swoją narodowość wywołują najgorętsze współczucie w duszy naszej. Żeby dać dowód, iż chcemy pomódz braciom naszym, o ile jest to możliwe przy naszej własnej opłakanej sytuacji, utworzył się w tych dniach w Monachjum komitet, który przed całym światem chce wnieść oskarżenie przeciw Włochom „że pod pokrywką cywilizowanego państwa zaprowadzają system uciemiężenia bezbronnych".

(A Śląsk, a Mazury, a Szlezwig? przyp ref.) i aby wynaleść środki i drogi celem pouczenia włochów, o sprowokowaniu całego narodu niemieckiego. A więc najpierw wezwanie do rodaków: nie kupujcie więcej towarów włoskich! Należy wyplewić wina włoskie, owoce, kwiaty, jarzyny, a szczególnie samochody. Dalej — żaden niemiec nie powinien dotknąć nogą ziemi włoskiej wrogiej niemcom! Tutaj właśnie mają szerokie pole do działania lekarze. Jeszcze dzisiaj wielu lekarzy posyła chorych i ozdrowieńców do Włoch, chociaż dawno jest dowiedzionem, że nie potrzeba nam włoskich zdrojowisk, i że chory tak dobrze, a może i lepiej będzie obsłużony u siebie w kraju, a w razie potrzeby i w Szwajcarji. Polecamy gorąco lekarzom wprowadzenie w czyn tego zakazu".

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Radiologiczne. W myśl uchwał sekcji radiologicznej XII Zjazdu lekarzy i przyrodników Polskich, zawiązane zostało „Polskie Towarzystwo Radiologiczne". Celem tego Towarzystwa jest podniesienie poziomu naukowego radiologów polskich, oraz zrzeszenie ich w celu naukowym i obrony interesów zawodowych. Towarzystwo ma obowiązek reprezentowania Radiologów polskich w samem Państwie oraz za granicą na zjazdach międzynarodowych. Członkami Towarzystwa mogą zostać lekarze, zajmujący się i interesujący się nie tylko radiologią w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz również curieterapją i światłolecznictwem. Obecnie Towarzystwo przystępuje do wydawania własnego organu naukowego w połączeniu z „Polskim Przeglądem Chirurgicznym". Zarząd Towarzystwa wybrany na organizacyjnem zebraniu stanowią: przewodniczący Prof. Dr. K. Mayer (Poznań), zastępcy przewodniczącego Dr. Z. Grudziński i B. Sabat. Sekretarz Dr. Elektorowicz. Skarbnik Dr. Stankiewicz. Dzięki uprzejmości Stowarzyszenia lekarzy Polskich, Towarzystwo otrzymało pomieszczenie w lokalu Stowarzyszenia (Widok 23) i tam też uprasza się o skierowywanie listów do Zarządu. W łonie Polskiego Tow. Radiologicznego tworzą się obecnie oddzielne miejscowe koła o charakterze ściśle naukowym. Koło Warszawskie, którego przewodniczącym jest Dr. B. Sabat, a sekretarzem Dr. Elektorowicz, rozpoczęło już swą działalność inauguracyjnem posiedzeniem naukowem. Również i w Poznaniu rozpoczęto pracę w tym kierunku, stwarzając Koło Poznańskie pod przewodnictwem Prof. Dr. Mayera.

Cieszyn.

Prof. Dr. Wetterer w Mancheimie wydaje dzieło, którego przedmiotem jest dziedzina terapji elektrofizycznej, promieniami Roentgena, radium, światła naturalnego i sztucznego i t. p. Pierwszy tom miałby się już ukazać na wiosnę r. b. i objąć piśmiennictwo z lat 1924/25. Niżej podpisany jako stały współpracownik referent z Polski w opracowaniu tego dzieła zwraca się niniejszem do P. T. Kolegów z uprzejmą prośbą o nadsyłanie mu wszelkich odbitek, artykułów i prac, jakoteż dzieł z zakresu tej dziedziny wydanych zarówno w języku polskim jakoteż innym, (lecz pochodzących wyłącznie z Polski). Dr. Jan Fritsch, Cieszyn, Sejmowa 1.

Kraków.

Czytelnia Twa Lek. Krak. została uruchomiona z końcem ubiegłego roku. W czytelni znajduje się obecnie 26 czasopism: polskie, niemieckie, francuskie i angielskie, a zarząd ma nadzieję ilość tę powiększyć w roku obecnym. Z powodu braku odpowiedniego pomieszczenia znajduje się Czytelnia obecnie w lokalu Bibljoteki Towarzystwa (Radziwiłłowska 4) i jest otwarta tylko trzy razy w tygodniu: w poniedziałki, środy i soboty; członkowie mogą jednak wypożyczać pojedyncze zeszyty — z wyjątkiem ostatniego i przedostatniego, na przeciąg tygodnia za złożeniem kaucji w wysokości kosztów zeszytu; (koledzy z prowincji za zwrotem kosztów przesyłki). Zarząd Czytelni stara się uzupełnić istniejące braki i zwraca się z gorącym apelem do członków Twa Lek., by zechcieli popierać tę instytucję przez ofiarne datki, w pierwszym rzędzie prosi o czasopisma ogólne z lat 1916—1924 (z wyjątkiem następujących: Medicin. Klinik., Przegląd Lekarski, Gazeta lekarska), następnie o czasopisma specjalistyczne i czasopisma bieżące. Zarząd Bibljoteki i Czytelni Tow. Lek. składa na tej drodze serdeczne podziękowania za książki, broszury i czasopisma ofiarowane Tow. Lek. przez PP. dr. Cerchę, prof. Ciechanowskiego, dr. Grzybowskiego, prof. Majewskiego, dr. Markową, Spirę, sen. Surzyckiego, Weinsberga, Wielskiego z Krakowa, i P. Dr. Nodzyńskiego z Bochni.

Zarząd czytelni.

Redakcja otrzymała: XXII. Sprawozdanie lekarskie ze Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Kochanówku (pod Łodzią) za rok 1924. zestawione przez Dr. Bolesława Siwińskiego, dyrektora szpitala.

SPROSTOWANIA.

Sprostowanie omyłek druku, jakie się wkradły na stronicach 66 i 67 Polskiej Gazety lek. do artykułu Dr. P. Adamowicza p. t. **„Wpływ pewnych bodźców chemicznych na czynność wydzielniczą trzustki wraz z uwagami dotyczącemi rozpoznawania jej schorzeń.**

Numer Polsk. Gaz lek	Strona	Szpalta	Wiersz	Wydrukowano:	Powinno być:
5	66	1	7	wielu	wiele
5	66	2	29	Inni	inni
5	66	2	62	1:100	1:1000
5	66	2	68	acitil	acetic
5	66	2	68	spirytus	spiritus
5	66	2	79	390	39°C
5	67	1	40	uzależnimy	uniezależnimy





OSTRZEŻENIE.

Odpis z protokułu.

Wobec wygaśnięcia z dn. 1-go lutego 1926 r., umowy między Związkiem L. P. P. Obwodu Kowelskiego, a Kasą Chorych w Kowlu na Wołyniu i nie zawarcia nowej umowy, Zarząd Obwodu Kowelskiego ostrzega Sz. Kolegów przed przyjęciem posad w tutejszej Kasie Chorych, bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Związku.

Nie przestrzeganie tego pociągnie najdalej idące konsekwencje wobec lekarzy, wyłamujących się z pod solidarności zawodowej.

Sekretarz Z. L. P. P. Obwodu Kowelskiego *Dr. Leblé.*

Prezes Z. L. P. P. Obwodu Kowelskiego *Dr. Królewski.*

